IL

POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

DIRETTO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI
DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA DI ROMA

FRANCESCO DURANTE
DIRETTORE
DEL R. ISTITUTO CHIRURGICO DI ROMA

SEZIONE CHIRURGICA

Vol. XIII — Anno 1906

ROMA

N. 219 — Corso Umberto I — N. 219

1906

COLLABORATORI EFFETTIVI

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XIII

DURANTE prof. **FRANCESCO**, Direttore dell'Istituto chirurgico della R. Università di Roma.

Alegiani dott. Umberto, assistente all'Istituto ortopedico Rizzoli in Bologna. Pag. 168, 220, 404.

Barnabò dott. Valentino, Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 354, 421, 467, 490.

Betagh dott. G., libero docente di patologia chirurgica, aiuto nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Messina. Pag. 333, 525.

Bobbio dott. Luigi, assistente all'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 49.

Bovo dott. Paolo, chirurgo assistente al gabinetto di Anatomia patologica degli Ospedali civili di Genova. Pag. 98.

Buzi dott. Emilio, Clinica chirurgica della R. Università di Perugia. Pag. 159.

Chiavaro prof. Angelo, libero docente di Odontoiatria nella R. Università di Roma. Pag. 215.

Cosentino dott. Andrea, Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 445, 500.

Dalla Vedova prof. Riccardo, aiuto nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma, libero docente di Patologia speciale chirurgica dimostrativa. Pag. 81.

Dominici dott. Leonardo, Ospedale al Policlinico Umberto I in Roma. Pag. 388.

D'Urso prof. G., direttore dell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Messina. Pag. 237.

Fichera dott. Gaetano, Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 518, 560.

Fiori prof. Paolo, direttore incaricato dell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 285.

Gallina dott. Giuseppe, assistente all'Ospedale Mauriziano Umberto I in Torino. Pag. 323.

Gaudiani dott. Vincenzo, chirurgo aiuto negli Ospedali di Roma. Pag. 381, 547.

Magni dott. Egisto, assistente all'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Genova Pag. 18.

Martini dott. Enrico, assistente all'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Torino.

Passaggi dott. Annibale, Genova. Pag. 209.

Perez prof. G., libero docente, aiuto nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 256.

Persichetti Antonini dott. Carlo, tenente colonnello medico in posizione ausiliaria. Pag. 120.

Ravenna dott. F., Istituto d'Anatomia patologica della R. Università di Padova. Pag. 477.

Razzaboni dott. Giovanni, assistente all'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Bologna. Pag. 146.

Roncali prof. Demetrio B., Professore di Patologia chirurgica nella R. Università di Padova. Pag. 29, 93, 137, 172.

Senni dott. Guido, chirurgo sostituto negli Ospedali civili di Roma. Pag. 65.

Tranchida dott. Leonardo, Roma. Pag. 429.

Varvaro dott. Ettore, medico e aiuto chirurgo negli Ospedali di Roma. Pag. 269, 305, 341.

Zironi dott. Giuseppe, assistente all'Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Modena. Pag. 189.

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XIII (1906).

Anno XIII. **Roma, gennaio 1906** **Vol. XIII-C. (fasc. 1).**

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA
DIRETTO DAL
Prof. FRANCESCO DURANTE
Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Clinica Chirurgica della Regia Università di Torino
diretta dal prof. A. Carle

Contributo clinico e sperimentale alla vagotomia nel collo

per il dott. ENRICO MARTINI, assistente.

(*Continuazione e fine, vedi fascicolo 12 del 1905*).

Esperienza XV. — 24 ottobre 1903. Cane grifone. Vagotomia bilaterale al collo con fistola esofagea, nutrizione per mezzo di questa fistola. Fenomeni cardio-polmonari soliti. Iniezioni atropo-ergotiniche. Vomito insistente con rigurgito del cibo attraverso le fistola esofagea, deperimento progressivo. Morte alla 4ª giornata.

Cuore e polmoni: Reperto come sopra, cioè non vago-pneumonite. Si rileva un fatto importante dal lato dell'apparato digerente, cioè lo stomaco è in parte arrovesciato, come un dito di guanto, attraverso il cardias, per modo che la mucosa dello stomaco è a contatto con quella dell'esofago che è enormemente dilatato; qui l'esofago è lacerato per un tratto di 4 cm.; i margini della lacerazione sono friabili, spappolabili e pare abbiano subìto l'auto-digestione; esofagomalacia per azione del succo gastrico, versamento del cibo alimentare nel mediastino.

Esperienza XVI. — 29 ottobre 1903. Cane volpino. Vagotomia bilaterale; resezione dell'esofago al collo e fissazione dei due monconi ai margini della ferita operatoria. Nutrizione dell'animale per mezzo della fistola gastrica. Prima però di introdurre il cibo nello stomaco si lascia inghiottire al cane un po' di latte o brodo allo

scopo di eccitare per via riflessa la secrezione gastrica. Si praticano pure lavature dello stomaco con soluzione di bicarbonato di soda. Morte in 5ª giornata.

Ai polmoni non traccia d'infiammazione, non focolai di bronco-polmonite. Reperto negativo degli altri organi.

Esperienza XVII. — 3 novembre 1903. Cane bastardo. Formazione della fistola gastrica alla Hahn, nutrizione per questa via; il cane viene messo in apposita gabbia. Al 1° giorno si reseca l'esofago al collo fissandone i due monconi ai margini della ferita; si pratica la pulizia quotidiana dello stomaco colle lavature d'acido borico e di bicarbonato di soda. Al 15° giorno il cane stando bene, si seziona il vago al collo da entrambe le parti. Subito dopo si stabilisce la tipica respirazione suddescritta, rivoluzioni cardiache frequenti, poca tosse. Si dà tre volte al giorno da mangiare all'animale; naturalmente i boli alimentari escono dalla fistola esofagea, ma lo scopo è di eccitare la secrezione gastrica per via riflessa; dopo qualche minuto si introduce il cibo nello stomaco attraverso la fistola gastrica; toeletta dello stomanco a digiuno. Il cibo fuoresce in gran parte dalla fistola gastrica massime nello sforzo degli atti respiratori, mentre prima della vagotomia la fistola era continente, col vomito viene poi espulso il resto dell'alimento rimasto nello stomaco. Il vomito è seguìto da apnea e convulsioni generali come se il cane fosse colpito da brividi; appena cessato il vomito l'animale si sdraia sofferente ed accasciato. Feci anomale, poltacee, semiliquide e puzzolentissime; succo gastrico abbondante, iperacido, traccie di albumina nell'orina. All'autopsia reperto solito.

Esperienza XVIII. — 10 novembre 1903. Cane danese, peso 26 kg. Sezione del vago sinistro sotto il plesso gangliforme previo isolamento del tronco del simpatico, che viene risparmiato. Alli 12 dicembre resezione del vago destro compreso il tronco del simpatico per un tratto di 5 cm. Durante l'operazione alcuni istanti d'apnea, poi respiro irregolare seguìto da inspirazioni profonde, polso frequente. Ai 2 gennaio il cane è dimagrito, ha di tanto in tanto vomito, ma non di materiale ingerito, solo bilioso, qualche colpo di tosse. Respiro ancora lento, polso frequente, afonia completa. Reseco un tratto di 6 cm. del vago sinistro già sezionato, con isolamento del tronco del gran simpatico. Con mia sorpresa questa seconda resezione vien tollorata bene con poca alterazione del ritmo cardiaco e respiratorio. Il nervo resecato viene fissato in Müller. In seguito però aumentano il vomito e la tosse, l'animale mangia meno, tuttavia deglutisce ancora abbastanza bene. Aspetto sofferentissimo. Il cane viene tenuto in una cameretta riscaldata, con vitto speciale. Il vomito non avviene dopo i pasti, ma per lo più a digiuno, l'animale non rigurgita le sostanze ingerite, ma solo mucosità miste a bile. Deperimento progressivo. Polso filiforme, frequentissimo (160); respiro 12. Si praticano iniezioni atropo-ergotiniche. Non febbre, non brividi, non convulsioni; se ne sta quasi sempre sdraiato. Feci anomale e puzzolentissime. Schiuma alla bocca. Verso la fine di gennaio il cane stenta a star ritto, non mangia più sostanza solida, beve solo liquidi; grande depressione e dimagrimento. Al 31 gennaio entra in agonia.

Il 1° febbraio il cane agonizzante viene portato all'Istituto di fisiologia, diretto dall'ill.mo prof. A. Mosso, per praticarne l'autopsia.

Il prof. Mosso in compagnia del suo aiuto prof. Herlistka e suoi assistenti, è presente all'autopsia, la quale viene praticata dall'egregio prof. Pio Foà.

Il cane vive ancora, non si percepisce più il polso, ma si scorge solo di tanto

in tanto qualche atto di respirazione, è freddo, stimolato non dà più segni di vita e sta sdraiato sul tavolo come corpo morto. Peso 13 kg. (metà del peso primitivo).

Aperta la cassa toracica e la cavità addominale senza che l'animale reagisca, si scorgono ancora le rivoluzioni cardiache che sono tarde; messi in evidenza i monconi dei vaghi al collo si trova che a destra sono distanti tra loro di 4 cm. non uniti da alcuna fimbria, che a sinistra sono distanti 5 cm. e aderenti al tronco del simpatico. Stirati quelli inferiori non si ha alcuna modificazione nelle rivoluzioni cardiache. I monconi sono un po' ingrossati e si fissano subito in Müller. Si prende la temperatura entro l'addome e la si trova molto bassa: 21°.6. Intanto cessa il ritmo cardiaco.

Estratto il cuore, alla sezione non presenta alcuna alterazione macroscopica; se ne fissa qualche pezzo in Zenker e Flemming. Polmone destro: presenta massime al lobo medio qualche piccola area atelettasica di data recente, di color rosso-scuro, dalla quale alla sezione e compressione fuoresce solo siero misto a sangue; non traccia d'infiammazione in nessun lobo, non essudato nei bronchi, non ombra di epatizzazione. Polmone sinistro: reperto identico, quindi nessun fatto che accenni ad una bronco-polmonite. Le zone atelettasiche vengono dal prof. Foà attribuite a fatti prodotti dalla lunga agonia. Pleure sane.

Nessuna alterazione anatomo-patologica visìbile alla milza, reni, fegato, stomaco ed intestino. Non dilatazione della parte inferiore dell'esofago. Esaminato lo scarso contenuto dello stomaco si trova presenza di bile, acido cloridrico e lattico.

Esperienza XIX. — 15 novembre 1903. Cane da pagliaio. Sezione del vago destro: dopo 10 giorni formazione di fistola gastrica ed esofagea con sezione dell'altro vago. Morte in 4ª giornata.

Esperienza XX. — 21 novembre 1903. Cane bastardo. Sezione del vago destro; dopo un mese, alli 21 dicembre, sezione del vago sinistro e formazione di fistola gastrica ed esofagea. Alli 10 gennaio, cioè circa 20 giorni dopo la 2ª operazione si pratica la vagotomia doppia. Morte in 5ª giornata.

Queste esperienze vennero condotte colla massima cura e diligenza. Avendo trovato che la narcosi cloroformica è male sopportata dai cani, adoperai le iniezioni intraperitoneali di una soluzione di cloralio e morfina e ne fui assai contento, ottenendo buona narcosi senza inconvenienti.

La nutrizione agli animali con fistola gastrica ed esofagea venne somministrata da me stesso non risparmiando tempo ed usando somma pazienza.

Riassumendo ora brevemente i risultati delle mie ricerche trovo:

1. Che l'anestesia e paralisi della laringe per sezione dei laringei superiori ed inferiori ha prodotto bensì disturbi di respirazione, dispnea, pell'avvicinamento delle corde vocali alla linea mediana e loro immobilità, e completa afonia, ma non è stata seguita da conseguenze indirette gravi ai polmoni, cioè da polmonite *ab ingestis*.

2. Che la vagotomia unilaterale venne tollerata bene senza insorgenza di fenomeni immediati gravi (disfonia permanente, tachicardia e rallenta-

mento del respiro passeggeri, tosse ai primi giorni, non fenomeni polmonari, non disturbi a carico dell'apparato digerente). Tali risultati confermano pienamente quelli di Giordano e di Dalla Vecchia e corrispondono all'esito dei nostri casi clinici.

3. Che la vagotomia sopra il plesso gangliforme è stata seguita da guarigione come quella fatta a livello dei primi anelli della trachea presentando gli stessi fenomeni.

4. Che l'esportazione bilaterale del ganglio superiore del gran simpatico ha avuto pure buon esito malgrado il maltrattamento inevitabile del vago; però il maltrattamento non fu molto prolungato altrimenti si aveva arresto delle rivoluzioni cardiache e delle escursioni respiratorie.

5. Che è stata compatibile colla vita la vagotomia sopra il plesso gangliforme unita a maltrattamento, però leggiero, del vago del lato opposto.

6. Che l'intervallo di 25 giorni tra la sezione di un vago e quella dell'altro fu sufficiente a mantenere in vita l'animale solo nel caso in cui si era fatta la sutura dei monconi. Tali esiti collimano in gran parte con quelli di Giordano e Dalla Vecchia.

7. Che l'intervallo di 25 giorni tra la resezione dell'uno e dell'altro vago per un tratto di 4 o 5 cm. è stato seguito da morte.

8. Che la vagotomia sopradiaframmatica bilaterale non ha prodotto alcun disturbo sulla digestione, nè alterazioni macro o microscopiche sul tubo digerente.

9. Che fu seguita da guarigione la vagotomia sopradiaframmatica bilaterale con vagotomia unilaterale al collo.

10. Che la sezione bilaterale al collo del vago fatta ad un sol tempo, nonostante l'esecuzione e l'osservanza dei metodi di Pawlow e di Katschowsky (consistenti nella formazione di una fistola esofagea e nella nutrizione coll'introduzione diretta dei cibi per mezzo della fistola gastrica, allo scopo di evitare che sostanze alimentari rigurgitate dallo stomaco penetrino nell'albo respiratorio e di combattere in pari tempo con un'adatta toeletta stomacale la produzione di sostanze tossiche nel tubo gastro-enterico, facilitando così la digestione) è stata nelle mie esperienze costantemente seguita da morte in 4 o 6 giorni.

11. Che colla fistola esofagea e gastrica non si è potuto fare sopravvivere il cane nemmeno dopo la vagotomia doppia fatta non contemporaneamente ma ad intervallo di 10 giorni.

12. Che la possibilità di conservare la vita al cane per un dato tempo senza il ripristino anatomico dei due vaghi resecati ad intervallo si è ottenuta solo nel caso in cui si era un mese prima dell'esportazione del vago destro praticata la sezione di quello sinistro.

Non mi sono accontentato del reperto macroscopico rilevato nelle varie autopsie, ma ho creduto bene di praticare anche l'esame microscopico di alcuni organi, in ispecie del cuore, polmoni e stomaco, che, come sappiamo, sono maggiormente danneggiati dall'abolita funzione del vago.

Cuore. — Non ho riscontrato processi di endo-mio-pericardite, nè ho rilevato disturbi trofici, nè focolai di degenerazione grassa (fissazione in Flemming, colorazione colla saffranina).

Polmoni. — Ho trovato solo fatti di congestione, vasi fortemente riempiti di sangue e talora piccoli focolai emorragici con tutte le caratteristiche di infarti; del resto non zone epatizzate, nè zone di infiltrazione parvicellulare, nè ho notato la presenza di essudato negli alveoli e nei bronchi; insomma nessun fatto che avesse accennato ad una bronco-polmonite.

Stomaco. — Esame microscopico completamente negativo, quindi non erosioni della mucosa, nè ulcerazioni.

Nulla di notevole all'esame del fegato e rene.

Ho praticato pure il processo suggerito dal Marchi per vedere le degenerazioni dei nervi nei tessuti, ma esso fu negativo.

I monconi superiori ed inferiori dei vaghi resecati appartenenti alla esperienza XVIII vennero fissati in Müller e le singole sezioni microscopiche vennero trattate col metodo di Weigert, Pal, Van Gieson, ecc. Ho trovato i noti caratteri degenerativi nella guaina midollare e nel cilindrasse dei monconi inferiori.

I suddetti preparati microscopici vennero riveduti dai professori Baiardi e Foà.

* * *

Dai risultati delle mie esperienze resta ancora una volta di più assodato che la vagotomia cervicale unilaterale può essere tollerata bene, senza conseguenze dirette ed indirette gravi, perciò a questo riguardo l'esperienza riproduce esattamente quanto le nostre osservazioni cliniche ci hanno fatto rilevare.

Inoltre i miei esperimenti dimostrano che anche la sezione del vago sopra il plesso gangliforme è compatibile colla vita e ciò costituisce un fatto interessante, poichè, sempre ammessa la possibilità di applicare clinicamente quanto si è praticato ed osservato sperimentalmente, alla stregua dei miei risultati la mano del chirurgo non deve trattenersi dall'esportazione completa di un vago al collo, ben inteso allorquando col sacrificio del nervo si abbia tutta la probabilità di completare ed in pari tempo rendere più radicale un atto operativo.

Così, ad esempio, nell'esportazione di un tumore della parotide occorre

talora di dover spingere il bisturi o la forbice fin presso il foro lacero-posteriore onde poter praticare un'ablazione totale del processo morboso, e se allora si evita la sezione o l'estirpazione del plesso gangliforme certamente non si compierà un'operazione radicale.

La constatazione sperimentale che l'intervallo di 25 giorni tra la sezione di un vago e quella dell'altro colla rispettiva sutura dei monconi fu sufficiente a mantenere in vita l'animale ha grande importanza dal lato anatomo-fisiologico, poichè tale fatto dimostra che la reintegrazione funzionale avviene prima di quella anatomica e che la fibra embrionale è già capace di trasmettere gli stimoli centrali allorquando è ancora incapace di stimolo elettrico (Giordano); ma dal lato clinico non capita il caso di dover sezionare, anche ad intervallo di tempo più lungo di quello di 25 giorni, i due vaghi al collo e quand'anche capitasse la clinica non ci permette ancora di trarre dal suddetto fatto sperimentale un affidamento ben sicuro. Quando un tumore maligno del collo si presenta così diffuso da invadere tanto il vago destro quanto il sinistro esso è clinicamente inoperabile e dato che si volesse intervenire si esporterà solo il nervo da un lato, poichè è noto che la resezione bilaterale del vago cervicale, anche compromesso nella sua struttura, sia contemporanea, sia ad intervallo di tempo riesce sempre fatale.

Ha poi molto interesse un'altra constatazione sperimentale, già da altri osservata, cioè che il maltrattamento, lo stiramento prolungato di un vago è più nocivo per le conseguenze immediate che la sezione.

Infine dagli esiti delle mie esperienze risultano ancora ben altri fatti degni del maggior rilievo, sia nel campo anatomo-fisiologico, sia in quello anatomo-patologico.

Nell'esame macro-microscopico del cuore, polmoni, stomaco, fegato e reni dei cani vagotomizzati, vuoi di quelli uccisi, vuoi di quelli morti, non ho rilevato quelle alterazioni anatomo-patologiche che si leggono a questo proposito nelle classiche pubblicazioni circa la fisiopatologia del vago.

L'assenza di lesioni organiche nei miei cani monovagotomizzati si comprende facilmente, poichè esse saranno state evitate dai compensi funzionali delle fibre dell'altro vago rimasto intatto; ma l'assenza di reperti anatomo-patologici gravi rilevata all'autopsia di cani bivagotomizzati, morti a distanza più o meno breve dall'atto operativo, costituisce un fatto a tutta prima impressionante e in pari tempo di non facile spiegazione. Difatti tali reperti sono insufficienti a spiegare la morte di un cane cui si sia fatta la sezione bilaterale del vago e dall'esame di essi non si capisce bene per qual causa possa avvenire l'esito letale.

La conoscenza della vera *causa mortis* dell'animale vagotomizzato rappresenta ancora una questione discussa e controversa e per cercarne una

risoluzione occorre passare in rassegna le ricerche fatte a tal proposito dai fisiologi. Confrontando poi le osservazioni sperimentali di questi autori coi miei risultati potrò più facilmente rendermi ragione dei veri fattori della morte da vagotomia doppia contemporanea.

La maggior parte degli autori, Schiff, Bernard, Tria, Cavazzani, Capobianco, Bentivegna, ecc. ecc., ammette che la sezione bilaterale dei vaghi al collo sia seguita costantemente da esito infausto per l'insorgenza di una vera polmonite lobare estesa a tutti e due i polmoni, specialmente al lobo medio ed inferiore, detta perciò vago-pneumonite. Ma ammessa pure l'insorgenza della vago-pneumonite, la sua patogenesi non è ancora ben definita. Traube la crede prodotta dalla penetrazione di particelle alimentari nei bronchi (*ab ingestis*). Schiff la ritiene di natura neuro-paralitica (disturbi vasomotori). Bernard la considera di natura fisica, consecutiva ai disturbi che sopravvengono negli atti meccanici della respirazione. Alcuni, Vulpian, Tria, Cavazzani considerano come causa della polmonite la soppressione delle fibre trofiche del vago; altri, Williams, P. Bert, danno invece grande importanza alla paralisi dei muscoli bronchiali; Lustig nega che la vago-polmonite sia prodotta da un bacillo specifico, ammesso invece da Schou e Flugge, ecc. ecc.

Che la vagotomia doppia produca nei polmoni disturbi gravi per l'abolita azione (motrice, inibitrice, vasomotrice) dei rami polmonari, onde più facile lo sviluppo di un processo morboso, sta bene, ma che essi siano sempre seguiti dalla polmonite non appare dalle mie esperienze. Quali cause allora entreranno in giuoco a produrre l'esito letale?

Una delle principali consisterebbe, secondo me, nella stessa abolita funzione respiratoria del vago, e la mia opinione troverebbe un valido appoggio negli studi e ricerche fatte su tal questione da insigni fisiologi quali Lawandowsky, Treves, Luciani, Morat, Crile, ecc. Difatti Lawandowsky, in un suo lavoro sulla respirazione, conclude che l'effetto immediato della soppressione dei vaghi consiste nell'aumento dell'attività del centro resiratorio e che venendo a mancare l'azione inibitrice del vago, il lavorio respiratorio viene accresciuto (Gad).

Per un certo tempo il centro respiratorio è capace di rispondere alle esigenze diventate maggiori, ma il centro respiratorio non è fatto per sopportare a lungo questo sforzo; ad un lavoro esagerato succede la fatica, per cui si stanca e comincia a lavorare ad intervalli più lunghi (ruhe pause), onde il sangue resterà più povero d'ossigeno, più ricco d'anidride carbonica, e dato lo spossamento del centro respiratorio continuato collo stato dispnoico del sangue, il respiro andrà via via spegnendosi per un graduale allungamento delle pause e riduzione di profondità delle inspirazioni.

Uguali conclusioni hanno tratto su questo argomento Treves, Luciani,

Morat, Crile, ecc., cioè anche essi ammettono che, abolita l'azione del vago, il meccanismo respiratorio sia il primo a risentirne gli effetti nocivi ed a mostrarne i sintomi d'esaurimento, e che l'intervento attivo dei centri respiratori non possa supplire il soppresso autogoverno del respiro dato dai vaghi, i quali soli sono in stato costante di attività provocatrice e regolatrice della respirazione.

Ora analizzando le osservazioni fatte a proposito delle mie esperienze, vedo in esse, ad un di presso, ripetuti i fenomeni suddescritti riguardo ai disturbi di respirazione; difatti durante i pochi giorni di vita dei miei cani bivagotomizzati, ho osservato appunto che era il meccanismo respiratorio il primo a mostrare i sintomi di alterazione, cioè i sintomi di insufficiente ventilazione polmonare e che gli atti respiratori si facevano gradatamente più rari fino a raggiungere il numero di 6 al minuto, con grande sforzo inspiratorio da parte dell'animale, mettendo in movimento di contrazione tutti i muscoli ausiliari, seguìto da espirazione più breve con accasciamento generale.

Inoltre all'autopsia, come ho già detto più volte, non ho rilevato alcun carattere d'infiammazione polmonare.

Adunque dalle nozioni di fisiologia che ho brevemente esposto più sopra e da quanto ho riscontrato ne' miei esperimenti, resta dimostrato che non occorre l'insorgenza e lo sviluppo degli effetti mediati della vagotomia, cioè la vago-pneumonite, perchè avvenga la morte dell'animale, bastando già quelli immediati, cioè la soppressa funzione respiratoria del vago.

Ma questo nervo, come è noto, distribuisce rami non solo all'apparato respiratorio, ma anche a quello circolatorio e digestivo, presiede in unione col gran simpatico al governo della vita vegetativa e di relazione, mette in adeguata armonia tra loro le funzioni dei più importanti organi, condizione indispensabile non solo per la vita di ognuno d'essi, ma per l'intiero organismo. V'ha di più; il vago, rappresentando l'elemento sensitivo di un gran numero di fenomeni riflessi nella funzione vegetativa, la sua doppia sezione produce in questa numerose perturbazioni, cioè un vero squilibrio nelle più importanti funzioni della vita vegetativa.

La funzione respiratoria, ad esempio, non può essere indipendente, ma deve essere in stretto rapporto colle funzioni di altri organi, avendo con questi delle parti comuni nel sistema nervoso, quindi devono naturalmente entrare in campo, in seguito alla vagatomia doppia, oltre i disturbi respiratori, anche quelli cardiaci e digestivi, ecc., ecc.

Vediamo prima quali sono i disturbi cardiaci.

Tutti i fisiologi sono d'accordo nell'ammettere che alla sezione bilaterale dei vaghi, venendo abolita l'azione inibitrice e moderatrice sul ritmo cardiaco, segua immediatamente acceleramento dei battiti, diminuendo questi in pari tempo d'intensità.

Ma le opinioni più svariate o controverse si hanno a proposito delle alterazioni anatomo-patologiche riscontrate nella struttura del miocardio.

Fantino trovò che la sezione unilaterale produsse disturbi trofici e processi di miocardite.

Hoffmann trovò tali lesioni solo dopo la sottrazione di ambedue i vaghi.

Pawlow e Katschowsky non riscontrarono alcuna alterazione nel miocardio degli animali vagotomizzati.

Knoll, Karcher, Wassiliew, Arloing, Tripier, ecc., rinvennero degenerazione grassa acuta per la lesione delle fibre trofiche.

Arthand e Butte rilevarono talora isole di miocardite, talora fibre muscolari in degenerazione.

Tali lesioni, ben inteso, vennero anche diversamente interpretate: come effetto di soppressione dell'azione trofica del vago sul miocardio, d'inanizione (Zander), come effetto di mancanza della funzione regolatrice del vago, onde disturbi di circolo, alterata nutrizione del miocardio, ecc., ecc.

Daddi in un suo recente lavoro si occupò della funzione di nutrizione del vago sul cuore mediante numerose esperienze di vagotomia e di vaghectomia ed in base ai risultati delle sue ricerche concluse che il vago non ha azione trofica sul miocardio e che non favorisce le modificazioni anatomo-patologiche nel medesimo per opera del fosforo, ecc.

Prendendo ora in considerazione i fatti rilevati ne' miei cani bivagotomizzati a proposito dei disturbi cardiaci, debbo dire che ho notato un acceleramento grandissimo dei battiti del cuore subito dopo l'operazione e che questo acceleramento andava via via assumendo proporzioni maggiori col tempo, dimodochè mentre al primo giorno il polso era 120-130 al minuto, al secondo e terzo giorno diveniva 160-180, e verso il periodo agonico diveniva addirittura impercettibile sia per la piccolezza che per la frequenza. Però debbo pure notare che non ho riscontrata alcuna alterazione macroscopica nel miocardio all'autopsia e nemmeno istologica all'esame microscopico praticato tanto sul cuore di cani operati di vagotomia semplice, quanto su quello di cani operati di vagotomia doppia.

Quindi in base ai risultati di Daddi ed a quelli delle mie esperienze, si può stabilire che le conseguenze della soppressa azione del vago sul cuore sono rappresentate solo da disturbi di funzione e non da quelli di nutrizione.

Come ho già detto, la sezione dei vaghi al collo porta con sè uno sconcerto, uno squilibrio anche nella funzione dell'apparato digerente, ma la determinazione della gravità di questa turbata funzione rappresenta tuttora un quesito difficile da risolvere.

Le difficoltà sono a tal proposito date dalla presenza del gran simpa-

tico e dal sistema nervoso intrinseco, insito nello spessore della parete del tubo gastro-enterico, cioè dal sistema gangliare.

Ad ogni modo esporrò in breve gli effetti della vagotomia doppia sopra l'apparato digerente descritti dai fisiologi, onde poter poi vedere se essi corrispondano alle mie osservazioni sperimentali.

Colla scorta di tali nozioni potrò poi anche più agevolmente darmi spiegazione dei fenomeni rilevati a questo riguardo.

Il meccanismo complesso della deglutizione e la peristalsi esofagea, secondo i più, vengono alterati in seguito al taglio bilaterale dei vaghi e soffermandosi i cibi nell'ultima porzione dell'esofago, questo alla sua volta si distende e si dilata in forma di sacco, onde rigurgita.

Ma su ciò non c'è completo accordo, poichè alcuni avrebbero osservato che la progressione del cibo attraverso l'esofago può avvenire ugualmente per aspirazione fino allo stomaco, non ostante si abbia incoordinazione dei movimenti peristaltici.

Secondo Doyon la sezione bilaterale dei vaghi al collo non paralizzerebbe l'esofago, poichè i rami esofagei sensitivi e motori sono forniti dal faringeo inferiore e laringeo esterno, che nascono dal plesso gangliforme. Ma invece secondo Ellenberger e Baum, Kronecker e Lüscher si verificherebbe la paralisi, perchè i rami esofagei provengono dalla porzione intratoracica del vago e dal ricorrente.

Oltre i disturbi di deglutizione vennero pure osservati disturbi di digestione. L'azione secretrice del vago dimostrata con interessanti esperimenti da Pawlow, venne negata da Haidenhain e da Schiff pel fatto che i plessi gangliari insiti nello spessore dello stomaco (plesso di Auerbach e di Meissner) rappresentano ordigni capaci di speciali azioni secretrici, cosicchè lo stomaco ha a sè, come il cuore e l'intestino, dei centri nervosi autonomi.

Secondo Landois, Stefani, Haberson, ecc., il vago fornirebbe allo stomaco la sensibilità e motilità, e col taglio d'esso si otterrebbe paralisi e dilatazione gastrica. Questi risultati sarebbero negati da altri fisiologi, ad esempio: Magendie, Bidder, Schiff, Luciani, ecc., avrebbero trovato che i movimenti gastrici persistono oltre il taglio dei vaghi e che la digestione è ancora possibile; secondo poi Rawitsch, Müller, Longet, Sansoni, ecc., la motilità gastrica si attenuerebbe o si sospenderebbe.

Arturo Marcacci avrebbe riscontrato che il vago è dotato di fibre gastro-dilatatrici e gastro-costrittrici.

Ducceschi non avrebbe rilevato dopo la vagotomia una modificazione molto rilevante nella forma e decorso dei movimenti dello stomaco, bensì l'avrebbe notata dopo l'escisione del plesso celiaco.

Morat, Dastu, Doyon avrebbero trovato che la sezione dei vaghi al collo non impedisce il senso della fame, e non produce degli effetti ben

sensibili e noti circa la motilità dello stomaco, ma avrebbero dimostrato che resta in genere abbassato il *tono gastrico*, senza che i movimenti gastrici scompaiano assolutamente.

Infine Openchowski avrebbe scoperto dei cumuli gangliari distinti per struttura e posizione topografica da quelli appartenenti al plesso di Auerbach e Meissner e simili ai gangli di Remak e Bidder, che si trovano nel cuore. Essi sarebbero in rapporto col vago e col simpatico; perciò l'autore crede che i movimenti dello stomaco, dopo la separazione di esso dai centri cerebro-spinali, siano dipendenti da questi cumuli gangliari a cui venne assegnata una funzione automatica, ecc., ecc.

Come si vede, anche la questione riguardo alla conseguenza portata dal taglio dei vaghi sullo stomaco offre molte controversie, ma attenendomi unicamente ai fenomeni osservati ne' miei esperimenti, sono in grado di dire che, sebbene il sistema nervoso-gangliare intrinseco dello stomaco eserciti un'azione grande sulla funzione di questo organo, pur tuttavia non si può escludere l'influenza dominante e regolatrice del sistema nervoso estrinseco, cerebro-spinale, trasmessa allo stomaco in gran parte dalle vie dei vaghi.

Mi conforta in questa opinione appunto il fatto di aver rilevato nelle mie ricerche disturbi gravi a carico dell'apparato digerente.

Difatti ho trovato che negli animali bivagotomizzati la deglutizione, benchè resa più difficile era ancora possibile, che la progressione dei cibi era ostacolata dalla paralisi della muscolatura esofagea e che solo una parte dei liquidi riusciva ad oltrepassare il cardias, poichè in quei cani che venivano nutriti dalla bocca o dalla fistola esofagea, ho riscontrato all'autopsia dilatazione sacciforme della parte inferiore dell'esofago con ristagno di cibo.

Ho notato pure che la digestione si faceva male nonostante l'osservanza dei metodi suggeriti da Katschowsky, che si aveva iperacidità del succo gastrico, che lo stomaco, non appena il cibo veniva a contatto colla mucosa, reagiva con contrazione e quindi espulsione del materiale per la fistola gastrica e rigurgito per quella esofagea.

Ho rilevato infine che il vomito insistente, accompagnato da grande sforzo ed accesso di soffocazione rappresentava il disturbo predominante della digestione e che esso si calmava o cessava addirittura solo quando lo stomaco era vuoto. Una prova dell'intensità del vomito mi venne data dall'autopsia del cane XV in cui, come dissi, ritrovai lo stomaco arrovesciato come un dito di guanto attraverso il cardias e gran parte della sua mucosa venuta a contatto della mucosa della porzione inferiore dello esofago.

Lo stomaco dei cani morti in seguito a vagotomia doppia era all'au-

topsia sempre vuoto di sostanze alimentari, vi era però succo gastrico iperacido con presenza di bile; l'intestino era pure vuoto massime alla parte alta, non così però alla parte bassa, perchè il colon e retto erano pieni di sostanze puzzolentissime miste con quelle alimentari introdotte per clistere.

In conclusione i miei cani durante i pochi giorni di vita hanno presentato il vero quadro dell'inanizione.

Ma qui mi si affaccia alla mente un quesito interessante da risolvere: Perchè la vagotomia doppia al collo ha prodotto gravi conseguenze sul tubo digerente mentre quella sopradiaframmatica non è stata causa, nei miei esperimenti, di alcun disturbo gastroenterico degno di rilievo?

Gottstein rilevò in seguito alla vagotomia doppia contemporanea sopradiaframmatica praticata su cani disturbi di deglutizione e all'autopsia trovò dilatazione della porzione inferiore dell'esofago con cardias aperto.

Nelle mie esperienze di vagotomia sopradiaframmatica non ho notato mai disturbi di deglutizione nè di digestione, poichè tranne qualche conato di vomito ai primi giorni, i cani in seguito stavano bene, anzi divenivano più grassi.

L. Krehl non ebbe pure a rilevare alcun effetto dalla vagotomia doppia sotto e sopradiaframmatica e perciò egli aveva posta la questione in questi termini: O che gli animali che hanno sezionati i vaghi al collo non muoiono di disturbi digestivi, o che i fasci del vago necessari alla funzione dello stomaco ed intestino lasciano il tronco principale a livello dell' ilo del polmone.

Però stando a quanto dicono Ellenberger e Baum sull'anatomia dei cani, colla vagotomia sopradiaframmatica si devono interessare tutte le fibre del vago destinate allo stomaco e, ritenuto vero tale fatto, si dovrà escludere ogni influenza del vago sul ventricolo; perciò si dovrà ammettere che la digestione sia solo alterata dalla vagotomia al collo in modo secondario o per via riflessa in rapporto coi disturbi funzionali contemporanei degli organi toracici e sovratutto dell'esofago.

Ma stando unicamente alle mie osservazioni sperimentali mi pare che colla vagotomia sopradiaframmatica non vengono tagliate tutte le fibre nervose che dal vago si dirigono allo stomaco e così secondo questo concetto resta più agevolmente spiegata la mancanza di disturbi digestivi che ho notato negli animali cui venne praticata la suddetta operazione.

Si vorrebbe poi attribuire al vago oltre l'azione vasomotrice anche quella trofica, per cui in seguito alla sua soppressione si osserverebbe degenerazione della muscolatura dello stomaco, presenza di chiazze, lesioni emorragiche sulla mucosa e ciò secondo Lorenzi; di più secondo Van-Izzeren si produrrebbero lesioni necrotiche tali da aversi la formazione di vere ulcere gastriche. Ma all'esame macro-microscopico lo stomaco dei

miei cani, vuoi di quelli cui era stata praticata la sezione di un vago, vuoi di quelli cui era stata fatta la sezione bilaterale, non ha presentato alcuna alterazione strutturale.

Il mio reperto trova un diretto appoggio nelle recenti ricerche sperimentali di Donati « sulla possibilità di produrre l'ulcera gastrica mediante lesioni dei nervi estrinseci dello stomaco ». L'A. conclude che le lesioni sperimentali dei vaghi devono essere considerate innocue per la struttura anatomica del ventricolo.

Tralascio, per brevità, di parlare delle conseguenze del taglio dei vaghi sugli altri organi addominali perchè ancor troppo poco conosciute e per di più molto controverse.

Dirò solo che non ho rilevato albumina nell'urina dei cani operati di vagotomia semplice, ma soltanto nell'urina dei cani operati di vagotomia doppia; inoltre aggiungerò che non ho riscontrato degenerazione grassa nei reni, nè ho constatata alcun'altra lesione epiteliale ed interstiziale apprezzabile. È noto che l'albuminuria venne pure in tali casi trovata da altri, ad es. da Boeri.

Voglio ancora ricordare alcuni metodi speciali cui sono ricorsi taluni autori per non rendere la vagotomia doppia letale.

Pawlow, Katschkowsky, Marenghi, ecc., hanno appunto consigliato di ricorrere a questi metodi speciali allo scopo di evitare le complicazioni che si associano ai disturbi di funzione dei vaghi, così numerose e varie da non permettere di sceverare in un tale intricato complesso di fatti, l'effetto diretto dell'alterata funzione del nervo leso da quello indiretto dipendente dalle condizioni aggravanti sopraggiunte.

Tali metodi avrebbero specialmente lo scopo di impedire molti degli inconvenienti che si verificano a carico dell'apparato digerente in seguito al taglio dei vaghi e di poter così conservare agli animali la vita più a lungo.

Perciò Pawlow è riuscito a mantenere a lungo cani vagotomizzati ad intervallo senza che manifestassero affezioni polmonari mercè una nutrizione coll'aiuto di una fistola gastrica, evitando così la polmonite *ab ingestis*. Quindi secondo Pawlow la teoria di Schiff, per la quale la morte sarebbe sempre prodotta da un'iperemia paralitica del polmone con successivo edema ed infiammazione, avrebbe perso ogni fondamento.

Katschkowsky afferma pure che non v'ha una genuina vagopneumonite e che la polmonite *ab ingestis* si può evitare con una fistola esofagea; ma però fa rilevare che dopo la vagotomia doppia la digestione dello stomaco viene abbassata e che solo per una penosa nutrizione mediante una fistola gastrica si può conservare la vita all'animale; altrimenti comparirebbero malattie del tubo gastro-enterico le quali conducono per lo più alla morte.

Propone inoltre di combattere con un'opportuna toeletta stomacale (lavature di bicarbonato di soda) l'iperacidità del succo gastrico e la produzione di sostanze tossiche, sollevando così l'attività dello stomaco ed il potere digerente. Mediante i suddetti metodi ha potuto far sopravvivere cani operati di vagotomia doppia contemporanea al collo.

Marenghi poi è riuscito a mantenere in vita un cane per 34 giorni senza continuità dei vaghi recisi, ma dopo molti insuccessi.

All'animale che portava già da 15 giorni la sonda permanente attraverso la via nasale ed esofagea e che veniva nutrito per questo sondaggio ha tagliato il vago destro e dopo 10 giorni quello sinistro. Dopo 8 giorni dalla 2ª operazione ha esportato un tratto di 6 cm. (parte del moncone centrale, cicatrice e parte del moncone periferico) del vago destro; dopo 15 giorni ha pure esportato la cicatrice del vago sinistro.

Scopo della nutrizione mediante il sondaggio permanente era quello di ovviare alla dilatazione esofagea, al ristagno del cibo e inanizione dell'animale.

Questa sopravvivenza Marenghi non l'attribuì già al ripristino anatomico dei 2 vaghi sezionati, ma bensì, secondo la sua teoria, alla supplenza della funzione dei vaghi a mezzo delle vie collaterali.

Gomez Acana ottenne la sopravvivenza di un cane dopo la doppia sezione simultanea dei 2 vaghi e tronco del gran simpatico, praticata al collo, senza ricorrere ad alcuno dei metodi suddescritti. Dopo l'operazione si osservò la fenomenologia tipica a carico della respirazione e circolazione. Il cane venne nutrito coi residui alimentari dell'Ospedale. Al 14° giorno il ritmo cardiaco e respiratorio era normale, rimanendo solo vomito e afonia. Dopo circa 2 mesi vennero verificati all'Istituto di Fisiologia di Madrid, in presenza di molti professori, i monconi dei vaghi recisi; non si trovò rigenerazione delle fibre inibitrici che regolano il cuore, nè quelle del simpatico che fanno dilatare la pupilla.

Tali ricerche furono fatte colla corrente elettrica applicata sopra e sotto la sezione del vago. Non si riscontrò nemmeno la degenerazione centrale od ascendente del nervo (secondo la legge di Waller). Quindi Gomez Acana affermò che si può vivere senza l'influenza dei pneumogastrici.

Da parte mia debbo confessare che non fui così fortunato nelle esperienze sopra la vagotomia doppia contemporanea, poichè nonostante l'osservanza e l'esecuzione dei metodi di Pawlow e Katschkowsky, i miei cani in numero di 6 morirono tra il 4° e il 6° giorno.

Ho ottenuto invece la sopravvivenza nel cane in cui ho praticato la sezione bilaterale dei vaghi al collo, colla rispettiva sutura dei monconi, ma ad intervallo di 25 giorni fra il taglio di un vago e quello dell'altro.

Pawlow e Nicolaides hanno pure ottenuto la sopravvivenza in cani

con vagotomia doppia, ma fatta ad intervallo di tempo più lungo. La più importante delle mie esperienze è senza dunbio quella rappresentata dalla sopravvivenza di un cane (XVIII) senza continuità nè ripristino anatomico tra i 2 vaghi resecati e senza neppur ricorrere ad alcun metodo speciale di nutrizione.

Tale risultato conferma l'esperienza sopradescritta di Marenghi ma non già la sua teoria, secondo la quale la riparazione funzionale in seguito al taglio di un nervo può prodursi indipendentemente dalla riparazione anatomica. Questa riparazione funzionale avverrebbe per le vie nervose collaterali che, secondo Marenghi, sarebbero numerose nel caso del vago ma ancora ignote, ed il tempo necessario tra le 2 operazioni (cioè tra la resezione del nervo da un lato del collo e quella dell'altro lato) affinchè l'animale possa sopravvivere alla sezione bilaterale dei vaghi, sarebbe giustamente il tempo utile al ristabilimento di queste vie collaterali.

Ma purtroppo nel caso della vagotomia doppia, ammessa pure nel senso del Marenghi una supplenza alla funzione del vago per mezzo delle vie collaterali, essa non sarà sufficiente a mantenere in vita molto a lungo l'animale.

Difatti l'illustre neuropatologo è solo riuscito dopo molti insuccessi a conservare la vita al suo cane per 34 giorni.

Il mio cane è sopravvissuto 30 giorni alla sezione bilaterale del vago al collo praticata non contemporaneamente ma ad intervallo di 20 giorni fra l'una e l'altra operazione. All'autopsia, fatta dal chiarissimo prof. Pio Foà in presenza dell'egregio prof. Mosso e del prof. Herlitzka, non si trovò rigenerazione fra i monconi del vago distanti tra loro di 5 cm. e non si riscontrarono lesioni anatomo-patologiche che potessero giustificare la morte. Questa avvenne per esaurimento generale. Il cane prima dell'esportazione dei vaghi pesava 26 kg., prima dell'autopsia pesava solo 13 kg.

È questa, per me, una prova chiara e lampante che la vita senza la funzione dei vaghi è solo possibile per un dato tempo.

Adunque in base alle mie esperienze concludo che la vagotomia doppia contemporanea al collo è sempre mortale; che la morte non avviene per cause indirette, mediate in seguito alla sezione dei vaghi (polmonite, lesioni trofiche, degenerazione al cuore, stomaco e reni) ma per cause dirette immediate, date puramente dalla soppressa azione di questi nervi; che gli effetti più gravi della vagotomia bilaterale si fanno sentire con maggior prevalenza sul meccanismo della respirazione che su quello della circolazione e digestione; che tali conseguenze sono rappresentate da uno squilibrio nella funzione degli organi destinati alla nutrizione generale dell'organismo e che appunto la perdita di questo equilibrio funzionale degli organi della vita vegetativa e non le alterazioni anatomo-patologiche più o meno localizzate, costituisce la vera causa di morte da vagotomia doppia.

LETTERATURA.

ACANA GOMEZ. *Survie d'un chien après la double section simultanée des deux nerfs vague-sympathique pratiquée dans le cou.* Communication, XIV Congrès international de médecine. Madrid.

ARLOING e TRIPIER. Archiv. Physiol., 1871-73.

ARTHAUD e BUTTE. *Du nerf pneumogastrique.* Paris, 1882.

BENTIVEGNA. *Il vago ed il simpatico nella produzione della vago-pneumonite.* Sperimentale. Policlinico, 1895.

BERNARD citato da LANDOIS e STEFANI nella loro *Fisiologia umana.*

BIDDER. *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel,* p. 35.

BOERI. *Azione del vago sui reni.* Riforma medica, 1896.

CAPOBIANCO. *Tiroidectomia e recisione del vago in conigli.* Atti dell'XI Congresso medico internazionale di Roma, 1894.

CAVAZZANI. *Innervazione vasomotrice nei polmoni.* Rivista veneta di scienze mediche, 1891.

CECI. XVII Congresso francese di chirurgia, 1904.

CRILE. The american journal of the medical Sciences. Packard, 4 aprile 1902.

DADDI. *Di alcune questioni riguardanti la fisiopatologia del vago.* Rivista critica di clinica medica, 1902.

DALLA VECCHIA. *Le lesioni del pneumogastrico nei processi chirurgici del collo.* Clinica chirurgica, 1899.

DALLA VEDOVA. *Ricerche sperimentali sulla patogenesi dell'ulcera gastrica.* Arch. ed atti della Società italiana di chirurgia, 1901.

DASTRE. Vedi MORAT alla lettera *M.*

DONATI. *Sulla possibilità di produrre sperimentalmente l'ulcera gastrica mediante lesioni dei nervi estrinseci dello stomaco.* Sperimentale, 1904.

DOYON. Traité de Physiologie. Vedi MORAT alla lettera *M.*

DUCCESCHI. *Sulle funzioni motrici dello stomaco.* Archivio per le scienze mediche, 1897.

ELLENBERGER et BAUM. *Anatomie du chien.*

FANTINO. *Sulle alterazioni del miocardio in seguito a resezione dei nervi extracardiaci.* Arch. italiani di clinica medica, 1888.

FISCHER. *Krankeiten des Halses.* Deutsche Chir., 1880.

FUMMI. *Chirurgia della carotide.* Policlinico, n. 64.

GAD. *Die Regulirung der normalen Athmung.* Du Reymond's Archiv, 1881.

GIORDANO D. *Contributo allo studio delle lesioni chirurgiche del pneumogastrico.* Clinica chirurgica, 1893.

GOTTSTEIN. *Die gleichzeitige doppelseitige Vagotomia supra-diaphragmatica beim Hunde und ihr Einfluss auf die Cardia.* Habilitationschrift. Breslau, 1902.

HABERSON. *Lezioni sulla patologia del pneumogastrico,* 1880.

HEIDENHAIN. Pfluger's Archiv, 1878-79.

HOFFMANN. *Ueber den Zusammenhang der Durchschneidung des Nervus vagus mit Degeneration und entzündlichen Veranderungen an Herzmuskel.* Virch. Arch., 1897.

KARKER. *Ueber die Fragmentation des Herzmuskel.* Deut. arch., 1883.

KATSCHKOWSKY. *Das Ueberleben der Hunde nach einer gleichzeitigen doppelten Vagotomie am Halse.* Pflüg. Archiv, Bd. 84, S. 6.

KREHL. *Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung.* Arch. f. Phys., 1892.

KNOLL. *Ueber Myocarditis und die uebrigen Folgen der Vagusresection.* Prager Zeitsd. für Heilkunde, 1880.

KRONECKER. Vedi LÜSCHER a lettera *L.*

IZZEREN W. *De Patogenese van de Kronische Maagzwer Weekblad van Heet Nederl.* Tydsch. voor Genesch., 1901, n. 9.

LE FORT. *Art. carotide.* Dict. encycl. des sciences méd., t. XII.
LONGET. Archiv. Physiol., 1875.
LORENZI. Rassegna delle scienze mediche, 1893.
LÜSCHER. KRONECKER et LÜSCHER. *Innervation de l'ésophage.* Arch. ital. de Biolog. Turin, 1896.
LEWANDOWSKY. *Die Regulirung der Athmung.* Du-Bois Reymond's Arch., Phys. Abth, 1896.
LUCIANI. Trattato di Fisiologia.
LUSTIG. Morgagni, 1888.
MAGENDIE. Précis élém. de physiol. Paris, 1833.
MARCACCI A. Citato da LUCIANI nel suo trattato di Fisiologia.
MARENGHI. *Ancora la vagotomia bilaterale in rapporto alla questione del ripristino funzionale in seguito al taglio dei nervi.* Rendiconto dell'Istituto lombardo di scienze e lettere, 1901. Vol. XXXIV.
MORAT. DASTRE et MORAT. Biologie, 1904. Traité de physiol.
— MORAT et DOYON. Traité de physiol.
NICOLAIDES. Riforma medica, 1901.
NINNI. Riforma medica, p. 320, 1897.
OPENCHOWSKI. Centralblatt f. Physiol., 1889.
PAWLOW. Munchener Medicinische Wochenschrift, 1901, p. 942.
— *Die Innervation der Magen-Druesen beim Hunde.* Archiv f. Physiol., 1895.
PILZ. *Zur Ligatur der Carot. communis.* Langenb. Archiv, Bd. 19.
ROHRBACH. *Gehirnerweichung nach Unterbindung der Vena jugul. interna.* Brun's Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 17.
RIEDEL. *Zur Kasuistik des Vagusresection.* Tubingen.
SCHIFF. Archiv v. Pflüg., 1871. Archiv f. die ges. Phys., 1886.
— *Leçons sur la physiol. de la digestion,* II, 336. Florence, 1867.
SENS SCHOU. Riforma medica, 1886.
STEFANI. Vedi BERNARD a lettera *B.*
TILMANNS. Trattato di Patologia chirurgica.
TREVES. *Sulla funzione respiratoria del vago.* Archivio per le scienze mediche. Vol. XXI, n. 9, 1896.
TRIA. Riforma medica, Vol. IV, 1894.
VULPIAN. Vedi WILLIAMS a lettera *W.*
WASSILIEW. *Beiträge zur Frage über die trofischen Beziehungen des Nervus vagus zum Herzmuskel.* Zeit. f. Klin. med., 1881.
WIDMER. *Einseitige Durchschneidung und Resection des Vagus.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 36.
WILLIAMS con VULPIAN e P. BERT citato nel trattato di Fisiologia di Morat e Doyon a proposito dell'*innervazione del polmone.*
ZANDER. *Die Folgen der Vagus Durchschneidung bei Vogeln.* Pflüger's Archiv, v. 49.
ZIMMERMANN. *Ueber die Geirnerweichnung nach Unterbindung der Carot. comm.* Beiträge z. Klin. Chirurg., Bd. VIII.

II.

CLINICA CHIRURGICA DI MODENA
diretta dal prof. G. RUGGI

Sulla denominazione anatomica dei tumori delle capsule surrenali, e dei germi aberranti di queste. — Sopra un caso di surrenoma.

Nota del dottor EGISTO MAGNI — Assistente.

L'argomento già molto sfruttato dei tumori da germi aberranti di capsule surrenali, presenta, nell'interesse dell'anatomia patologica, una questione insoluta, quella cioè che tratta della loro denominazione. È dunque questo l'argomento della mia nota.

Come è conosciuto, le capsule surrenali accessorie, o germi aberranti delle capsule surrenali, si rinvengono molto spesso (10 su 42 autopsie, R. May) sotto l'aspetto di focolai uniformemente gialli, o gialli alla periferia e brunastri al centro, o infine tutti brunastri a seconda che sono composti di sostanza corticale, sia se rappresentata da tutte e due le zone, sia da una sola, e se da sostanza corticale o midollare, o infine da sola sostanza midollare. Tali germi si mostrano della grossezza che va da una capocchia di spillo od anche meno a quella di un pisello, sono arrotondati, ovalari, più o meno allungati, piatti, cuneiformi, ecc.

Si possono riscontrare abbastanza frequentemente nel rene tanto alla sua superficie, quanto nel parenchima; nel plesso solare, dove si sviluppano, secondo i casi, attorno ai gangli semilunari, e nel loro spessore (Jaboulay), sui rami che da essi partono; nel fegato; nelle ghiandole genitali sia maschili che femminili, e nella donna si rinvengono nello spessore dei ligamenti larghi, di fianco all'organo di Rosenmüller o nel parovario di Waldeyer (Marchand, Chiari), nell'uomo nella regione dell'epididimo (Dagonnet), nel mesoepididimo (Pellet).

Da questi germi aberranti si possono originare tumori benigni o maligni. I primi sono rappresentati da veri adenomi o da semplici ipertrofie, che possono stare a lato per analogia a semplici ipertrofie di organi glandolari, come il fegato, la milza, i reni, ecc.; i secondi invece sono tumori atipici, ad accrescimento rapido, e che danno facilmente metastasi, la quale

si effettua sempre, per la via sanguigna, alla pleura, ai polmoni, alle ossa, al fegato, ecc., e raramente infettano le ghiandole linfatiche.

Fino dal 1883 certi tumori del rene di natura epiteliale furono considerati come carcinomi o adenomi, e questi ultimi potevano essere capillari o alveolari, altri, meno interessanti dei primi, di natura connettivale, come lipomi (Robin) o lipomi etero-plastici (Virchow). In quest'epoca soltanto le citate forme di neoplasia, tantò maligne che benigne, furono dette dal Grawitz di tipo speciale, perchè sviluppatesi da germi aberranti di capsule surrenali. Ma le sue idee, benchè trovassero subito grande favore, tuttavia incontrarono anche opposizione da parte di alcuni autori i quali volevano derivati questi tumori direttamente da proliferazione tipica o atipica degli epitelii renali (Sudeck), e da altri che li dissero proliferazioni degli endoteli degli spazi linfatici o dei periteli dei vasi sanguigni (Driessen-Hildebrand).

I fatti su cui erroneamente si appoggiano i primi, sono i seguenti: 1° la frequenza con cui si presentano questi tumori in confronto alla rarità delle strume delle capsule surrenali; 2° l'esistenza di cavità cistiche riscontrate e ritenute come caratteri di adenoma; 3° l'infiltrazione grassosa cellulare propria degli spongiociti erroneamente interpretata quale degenerazione grassa di elementi renali; 4° l'aspetto strano di questi tumori dato dal primo stadio dell'adenoma renale, mentre solo più tardi si ha l'ordinamento delle cellule proliferanti in tuboli; 5° l'esistenza di forme di passaggio fra canalicoli renali e gruppi alveolari neoplastici; 6° infine anche l'esistenza negli adenomi di indiscutibile origine renale di cellule poligonali come quelle dei neoplasmi in questione, accanto a cellule cilindriche.

I secondi, con a capo l'Hildebrand, sostengono l'origine peri ed endoteliale, soprattutto: 1° per la ricchezza dei vasi, a pareti delicate, in ricca rete; 2° per l'intima connessione delle cellule colle pareti vascolari, e per la presenza di cellule del tumore negli spazi linfatici; 3° da ultimo per forme di passaggio dai periteli alle cellule del neoplasma.

Tuttavia, come già ho accennato, moltissimi autori sono d'accordo nell'ammettere che i tumori in questione sieno derivati da germi di capsule surrenali (Grawitz, Horn, Askanazj, Lubarsch, Klebs, Cullen, Marchiafava, Alessandri, Marchand, Ambrosius, Gatti, Gangitano, ecc.), e sono di questo avviso per le seguenti ragioni: in primo luogo perchè tali tumori hanno generalmente sede al polo superiore del rene, presentano al taglio un colore variabile dal giallo zolfo o arancione al rosso bruno; hanno limite netto col tessuto renale. A questi caratteri macroscopici poi se ne vollero aggiunti altri microscopici quali: la natura e disposizione delle cellule a contenuto ricco di grasso, come osservasi nelle cellule delle ghiandole surrenali; una capsula fibrosa connettivale che avvolge il tumore; degenerazione amiloide dei vasi; la vascolarizzazione ricca e attiva; la proprietà dei nuclei di colo-

rarsi in modo differente dal nucleolo; la presenza di quantità rilevante di glucogene; produzioni anomale teratologiche di tubi ghiandolari e tessuto muscolare liscio; infine l'esistenza di larga copia di lecitina (4 %).

Per la somma di questi criteri dunque rimase accettata anche per certi tumori renali, l'origine da germi aberranti di capsule surrenali.

Recentemente poi fu tentato da alcuni autori di stabilire a quale gruppo di tumori si potessero ascrivere questi neoplasmi. L'Alessandri studia i suoi casi sotto il punto di vista morfologico ed embriologico, ma non può concludere se i neoplasmi da lui studiati si possano schierare fra i sarcomi o i carcinomi. Gangitano invece tratta la cosa solo dal lato morfologico; egli crede, specialmente pel modo di moltiplicarsi dei neoplasmi in questione, pel contenere cellule giganti, pel dare metastasi per via sanguigna, trattarsi, almeno nei due casi da lui illustrati, di sarcomi.

Ma il volere oggi determinare il valore di questi tumori, nel senso di volerli classificare fra i tumori connettivi o epiteliali, è impossibile, date le odierne conoscenze scientifiche.

Tutt'al più si può tentare una denominazione fondandosi su criteri genetici. Infatti il dirli tumori a tipo speciale con valore e significato di sarcoma, carcinoma, adenoma, fibroma, come fanno alcuni autori, non mi pare opportuno. Per cui oggi l'unica cosa accettabile, secondo me, sarebbe quella di chiamare questi tumori col nome della sostanza della capsula surrenale da cui derivano. E a quella guisa che i neoplasmi della glia si dicono gliomi, quelli di tessuto muscolare, miomi, ecc., diremo surrenomi i tumori che derivano dalla sostanza corticale (surrene), tanto se essa è rappresentata in uno o in tutti gli strati che la compongono; e paragangliomi quei neoplasmi che derivano dalla sostanza midollare della capsula surrenale, poichè dopo gli studi di Kohn fu questa sostanza per proprietà embriogenetiche, microchimiche e fisiologiche uguagliata a quella del tessuto cromaffine o paraganglio e fu appunto chiamata da Kohn paraganglio sopra-renale.

Chiameremo infine tumori misti o paraganglio-surrenomi quelli derivati e dalla sostanza midollare e dalla corticale insieme.

Va senz'altro inteso che tanto gli uni che gli altri di questi tumori potranno essere maligni o benigni, a seconda che si dimostrano di accrescimento rapido o meno e a seconda che danno o no metastasi e quel quadro di cachessia ecc., che si osserva negli ammalati affetti da tumori cancerosi o sarcomatosi.

La questione che ora si impone è quella di sapere se i tumori rappresentati da tessuto analogo a quello di cui è costituita la capsula surrenale nelle due sue parti corticale e midollare, pur essendo in diversa maniera che in questa disposto, si possano chiamare tumori misti. La questione è molto difficile da risolvere oggi che ancora non abbiamo dati sicuri sull'ori-

gine embrionale di detta ghiandola surrenale. Nel trattato d'anatomia umana del Bardeleben, edito nel 1902 a Jena, è detto quanto segue:

« La sostanza corticale deriva:

« 1° Dal mesoderma (Kölliker, Braun, V. Brunn);

« 2° Dall'epitelio del celoma (Janosik, V. Mihalcovics, Wiesehl);

« 3° Dal rene primitivo (Weldon, Aichel);

« 4° Dal pronefro (Semon, Haus, Rabl).

« La sostanza midollare deriva:

« 1° Dallo stesso abbozzo che la corticale (Janosik);

« 2° Dallo stesso abbozzo del simpatico indipendentemente dall'abbozzo da cui deriva la sostanza corticale entro alla quale cresce (Balfour, van Wijhe, Braunn, Weldon, Mitsukuri, Haus, Rabl, Kölliker, Wiesel). »

Nel Poirier, edizione 1904 di Parigi, l'argomento è un po' più discusso. Riporto il passo tal quale l'ho trovato, non essendo molto lungo.

« Noi sappiamo che la ghiandola surrenale dei vertebrati superiori è formata da due organi morfologicamente e sopratutto funzionalmente differenti. Questi due organi provengono essi da due abbozzi distinti, secondariamente fusi? Sono essi invece il semplice prodotto di una differenziazione morfologica e funzionale sopravvenuta assai tardivamente nel corso dell'evoluzione ontogenetica di un abbozzo primordiale unico? Questo problema di origine è assai diversamente risoluto dagli embriologi, che si mostrano gli uni partigiani di una teoria dualistica, gli altri di una teoria unicista.

« Le teorie uniciste suppongono in generale che le cellule midollari derivino da cellule corticali. Gottschau e più recentemente Srdinko credono di avere visto delle forme intermediarie; ma nessuno ignora quanto è a volte difficile distinguere, in certi mammiferi, il principio della midolla e la fine della corteccia. La più parte però degli istologi ritiene che negli elasmobranchi la midolla e la corteccia formano degli organi distinti per la loro origine blastodermica, restando scettici al riguardo degli elementi di transizione descritti da Gottschau e da Srdinko, ecc.

« Vediamo quali sono le origini presunte della corteccia e della midolla.

« Da numerosi autori, unicisti e dualisti, si è sostenuto che la corteccia proviene dal mesoderma. Citiamo fra gli unicisti Valentin, Rathke, Goodsir, Gray, V. Brünn, Sedgwick, Gottschau; fra i dualisti Remak, Kölliker, Braunn, Balfour, Mihsukuri, Minot.

« Per altri basta esaminare gli stadi abbastanza precoci per ammettere che l'abbozzo corticale proviene non dal mesenchima, ma dall'epitelio germinativo del celoma. Tale è fra gli unicisti l'opinione di Janosik, Valentin, Mihalcowicz, e fra i dualisti di Fusari, Inaba, Wiesel, Brauere e Souliè.

« Infine vi sono degli embriologi che fanno derivare la corteccia dal mesonefros; per altri essa trae la sua origine dal pronefros. Secondo His e

Waldeyer essa si forma alla dipendenza dei resti epiteliali del mesonefros; secondo Aichel, dagli imbuti del rene primordiale. Semonn e Rabl pensano che essa nasca dal pronefros. Souliè sostiene che essa derivi sempre dall'epitelio celomatico.

« Quanto alla midolla, tutti i dualisti s'accordano nell'affermare che essa provenga da elementi gangliari primitivi del gran simpatico. La fusione con l'abbozzo corticale avviene precocemente, secondo Remak, Kölliker, Balfour, Rabl, Inaba ecc.; l'immigrazione degli elementi simpatici sarà molto più tardiva, secondo Wiesel e Flint. Per quest'autore l'immigrazione si produrrà ancora negli adulti, per rinnovare la midolla a misura che essa si distrugge. La penetrazione dell'abbozzo surrenale da cellule simpatiche è un fatto indiscutibile, ma banale. Sarà puerile di enumerare tutti i visceri che sono la sede di una simile penetrazione, e nessuno più deve sostenere che la midolla sia un semplice ganglio nervoso essendo impossibile dal doppio punto di vista morfologico e funzionale ».

Come si vede da queste poche notizie non vi potrebbe essere maggiore disaccordo fra i diversi autori; tuttavia pare che la idea più accreditata sia quella della duplice origine della parte corticale e midollare della capsula surrenale, nel senso che la parte corticale abbia origine dal mesoblasta e la midollare dall'epiblasta, come del resto è detto chiaramente nel trattato di anatomia umana normale del Testut edito nel 1904. « L'embriologia e l'anatomia comparata spiegano questa doppia origine in modo soddisfacente. Dapprima l'embriologia c'insegna che le due sostanze fondamentali della capsula surrenale hanno una origine diversa, la sostanza midollare derivando dal sistema nervoso simpatico, e la corticale, come il corpo di Wolff, dal mesoblasta. La ghiandola surrenale è adunque essenzialmente costituita di due parti, una nervosa ed una mesoblastica, di cui una è il contenuto l'altra l'involucro. L'anatomia comparata, a sua volta, conferma pienamente tale veduta: negli elasmobranchi, come stabilì Balfour, le due parti menzionate non solo si sviluppano isolatamente, ma restano separate, e le capsule surrenali comprendono una serie di cordoni pari, derivati dal gran simpatico, e un corpo impari derivato dal mesoblasta. Negli amnioti, l'organo nervoso e l'organo mesoblastico originariamente distinti, si uniscono in seguito, durante lo sviluppo, per costituire la capsula surrenale mista quale si trova in tutti i mammiferi ».

Ora se si accetta la teoria esposta per l'origine embrionale della capsula surrenale si parlerà, nel caso dei neoplasmi da germi aberranti composti di sostanza corticale e midollare, di tumori misti nel vero senso della parola, perchè derivati da foglietti embrionali diversi (bidermoidi), e a maggior ragione se si pensa che a questo tessuto di origine capsulare se ne aggiungono altri di natura muscolare e ghiandolare. Infatti Gatti nel pe-

duncolo di un tumore da germi aberranti descrisse, oltre al tessuto muscolare liscio, parecchi tubi ghiandolari di forma cilindrica o affatto irregolare, con parete epiteliale costituita da cellule epiteliali cilindriche alte e piuttosto sottili a un solo strato. I tubi erano avvolti da un forte strato di tessuto muscolare liscio. Il loro aspetto ricorda perfettamente quello dei tubi glandolari della mucosa uterina.

È capitato in clinica un caso abbastanza interessante di surrenoma che desidero illustrare, per concessione avuta dal mio maestro il prof. Ruggi.

G.. B.. di Perugia, d'anni 51, ufficiale dell'esercito, ammogliato. racconta che nel novembre del 1899 durante una manovra militare, scendendo da cavallo per urinare, con sorpresa vide l'urina di color rosso-scuro mescolata a piccoli grumi di sangue. Volle attendere l'indomani per farsi vedere dal medico, ma nella notte venne assalito da dolori acuti a tutto il ventre, e accompagnati da stimolo potente alla minzione e da conati di vomito, dolori che durarono per circa 2 ore, e che furono calmati, non completamente però, con l'applicazione di panni caldi. Chiamato il medico, affermò trattarsi di colica nefritica, e prescrisse qualche giorno di riposo, durante i quali scomparve ogni disturbo, e l'infermo potè riprendere le sue occupazioni.

Le ematurie, non però abbondanti come la prima, ricomparvero dopo qualche tempo, e si fecero per così dire periodiche, comparendo ogni 3 mesi circa. Tale stato di cose durò fino al gennaio del 1902, epoca in cui ne comparve una abbondantissima, che impressionò fortemente l'infermo, e per cui consultò parecchi medici, i quali tutti confermarono la diagnosi di calcolosi renale, e fecero le opportune prescrizioni, consigliando fra l'altro l'infermo ad andare, nella stagione estiva, in una stazione di acque minerali. Intanto le emorragie, se non cessarono dietro la osservanza dei consigli avuti, si fecero più scarse e meno frequenti, sicchè nel 1903 egli potè fare servizio a piedi e a cavallo senza dolori e senza vedere le urine anormalmente arrossate.

Il 17 novembre di quest'anno, avendo chiamato il medico per essere lievemente affetto da catarro bronchiale, fu da questi avvertito dell'esistenza nell'ipocondrio destro di un tumore, pel quale consigliava un atto operativo.

Pare che il padre fosse morto di carcinoma di stomaco; la madre e un unico fratello sono viventi e sani. Il nostro infermo a 18 anni ammalò di tifo, a 26 di blenorragia e di un'ulcera che da taluni fu giudicata dura, da altri molle, ma che non fu seguita da segni di sifilide; a 27 anni di pleurite sinistra. Fu affetto poi un'altra volta di blenorragia, duratagli circa due mesi.

Sempre a 27 anni andò in Africa, dove patì di una malattia di fegato che non sa precisare, e per cui dovette rimpatriare; pare guarisse dietro una cura a Recoaro.

A 34 anni si ammogliò con una signora robusta e sana da cui ebbe 6 figli, il primo dei quali nacque nell'ottavo mese, e morì circa 15 giorni dopo la nascita; gli altri nacquero tutti a termine, e di questi, 4 sono viventi e sani; uno morì di malattia ignota. Egli non fu mai nè bevitore nè fumatore.

Esame obbiettivo. — L'addome è di volume alquanto maggiore del normale, e per di più è leggermente asimmetrico, nel senso che la metà

destra, specie in alto e nel fianco mostrasi leggermente sollevata in confronto alle regioni omologhe di sinistra. Con la palpazione nel quadrante superiore destro avvertesi una consistenza data da un corpo della grossezza circa di una testa di adulto, a superficie liscia, perfettamente ballottabile all'esame bimanuale, di consistenza duro-elastica generalmente, ma in altri punti molle, quasi fluttuante, corpo che ubbidisce ai movimenti respiratori del diaframma. I suoi limiti, quando l'infermo giace supino, sono i seguenti: all'indentro sorpassa quasi di due dita trasverse la linea mediana verso sinistra, in basso arriva alla linea ombelicale trasversa sul prolungamento della parasternale, lateralmente occupa tutta la regione del fianco, in alto poi si insinua al disotto dell'arcata costale, di modo che questo limite superiore non si può apprezzare con precisione. Una palpazione anche energica non reca dolore in nessun punto. Se si invita l'infermo a giacere sul fianco sinistro, la tumefazione si sposta di un poco verso questo lato. Non si palpa il bordo inferiore della milza, si palpa invece il bordo inferiore del fegato, che trovasi di consistenza normale e indolente.

Con la percussione si riscontra un suono timpanico normale in tutto l'ambito del ventre, eccetto sul fianco, dove anche una percussione leggera svela un'area di ottusità quasi assoluta e una ipofonesi molto spiccata alla periferia del tumore in discorso. La percussione renale, eseguita quando l'infermo occupa la posizione seduta, non offre dati sicuri, e si può apprezzare soltanto che a destra il limite superiore dell'ottusità trovasi a livello del 10° processo spinoso, mentre a sinistra arriverebbe al 12°; più in basso poi l'ottusità tanto a destra che a sinistra non si può limitare. La milza è entro i limiti fisiologici. Il limite superiore del fegato trovasi al 4° spazio intercostale, e l'inferiore non si rileva. Lo stomaco è normale.

Uomo di costituzione scheletrica regolare, con masse muscolari ben sviluppate, pannicolo adiposo scarso, colorito della pelle e mucose visibili roseo pallido, tendente al terreo. Nulla a carico del sistema nervoso e linfatico come pure a carico degli organi toracici, se si eccettua qualche reliquato di pleurite a sinistra.

Urine normali, in quantità media di cmc. 950, temperatura vespertina 37°. 5-37°. 8.

All'esame del sangue: emoglobina 70, globuli rossi 4,495,000, bianchi 15,880.

Viene operato dal prof. Ruggi il giorno 14 dicembre 1903. L'operatore pratica dapprima un taglio verticale nella direzione della linea ascellare posteriore, alquanto concavo in avanti, e steso dalla base del torace alla cresta dell'ileo. Dalla parte mediana e posteriore di questo ne fa partire un secondo diretto in addietro. Formati così due lembi, l'uno superiore, inferiore l'altro, apre in tal guisa un'ampia breccia, attraverso alla quale arriva sul tumore, che trovasi nella loggia renale. Il tumore fa corpo col rene, di cui rimase solo una piccola parte del polo inferiore. Asporta il neoplasma insieme al rene; e fatta un'accurata emostasi, sutura per strati la parete addominale, lasciando un grosso zaffo, che si leva in 4ª giornata. Il decorso post-operatorio è eccellente, con guarigione per prima. In 24ª giornata l'infermo lascia la Clinica, essendo completamente cicatrizzata la ferita.

L'aspetto di esso in questo tempo è molto migliorato. Durante la degenza in Clinica l'urina si mostra normale, solo crebbe di quantità, poichè da cmc. 950 che era prima dell'operazione salì gradatamente in 13 giorni a cmc. 2600, poi pure gradatamente ridiscese fino alla media di cmc. 1000.

Riprese il servizio militare il 16 marzo del 1904, ma per fatti relativi all'altro rene ricadde presto infermo e morì il 17 aprile del 1904.

Il tumore reniforme asportato pesa gm. 1400 e misura nell'asse maggiore circa 20 cm., nel minore 10, con spessore pure di 10; la sua consistenza è varia, in alcuni punti è come quella renale, in altri più molle. È rivestito da una capsula fortemente adesa al neoplasma e solcata da numerosi grandi vasi sanguigni. La superficie esterna è di aspetto variegato, intercalandosi dei tratti giallastri con dei tratti rosei, e questi molto piccoli e rari. Fanno prominenza sulla superficie delle nodosità della grandezza di una nocciuola a un uovo di gallina e di colorito giallastro.

La superficie di taglio lascia solo vedere in basso sostanza renale rappresentata dal polo inferiore del rene, cui vi si vede unito l'uretere pervio e libero da aderenze col tumore. Il resto della superficie di taglio è di aspetto midollare, di colorito giallo o giallo zolfo (in questi tratti il tessuto è poltaceo), e veggonsi dei noduli separati l'uno dall'altro da una capsula fibrosa in alcuni tratti vascolarizzata, in alcuni di questi notandosi estesa emorragia con rammollimento del tessuto.

Per questi caratteri e principalmente per l'aspetto del tumore somigliante alla sostanza corticale della capsula surrenale, per essere ricoperto dalla capsula del rene, per avere una parete propria, apparendo diviso dal residuo del rene, da una vera capsula, si sospetta trattarsi di un tumore sviluppatosi da germi inclusi della capsula surrenale.

Facendo dei preparati della massa del tumore nelle parti apparentemente più conservate, si nota che esso consta di una serie di nodi nettamente limitati l'uno dall'altro da una capsula connettivale, in alcuni punti ricca di elementi cellulari, in altri costituita di cellule connettivali adulte con nuclei allungati e povere di protoplasma. Nell'interno della capsula si notano file di elementi poste l'una accanto all'altra, separate da capillari sanguigni più o meno ampii, che formano con le loro pareti come la membrana basale delle file cellulari stesse. Le cellule hanno forma poligonale o rotondeggiante; il protoplasma di esse è chiaro, di aspetto uniforme, solo in alcune finamente granuloso; il nucleo è rotondo, di grandezza varia, in alcuni elementi percromatico, in altri con la porzione cromatica nettamente distinta dalla acromatica.

In alcuni nodi del tumore le file degli elementi cellulari descritte sono allontanate da spazi ripieni di sangue (emorragia).

Con questi dati di fatto si può concludere che il tumore è costituito da un parenchima formato da cellule poligonali con le caratteristiche messe in rilievo, e lo stroma è rappresentato da fini capillari sanguigni.

In altri punti del tumore lo stroma è costituito da cordoni connettivali spessi nei quali sono disposti vasi sanguigni.

I preparati trattati con acido osmico (metodo di Marchi) mostrano nel protoplasma cellulare dei granuli e delle goccioline di grasso, come nelle cellule della sostanza corticale delle capsule surrenali. La ricchezza di contenuto di grasso è varia a seconda delle cellule. Accanto a queste zone in cui gli elementi del parenchima sono conservati, s'incontrano dei tratti in cui gli elementi del tumore hanno subito delle alterazioni degenerative: diminuzione di volume del nucleo, minore capacità di colorarsi. In altri gli elementi del parenchima sono scomparsi e del tumore è rimasto solo lo stroma, rappresentato da una rete a maglie più o meno ampie variamente intrecciata.

Come abbiamo già detto il tumore è circoscritto da una capsula costituita da un connettivo adulto, in alcuni punti con infiltrazione parvi-cellu-

lare. La porzione di rene conservata in vicinanza della capsula è molto alterata: si rileva atrofia dei glomeruli e dei tubuli renali verosimilmente da compressione; inoltre una estesa neoformazione connettivale (ispessimento della capsula dei glomeruli, infiltrazione parvi-cellulare periglomerulare e alterazioni atrofiche dei tubuli renali) a una certa distanza del tumore, caratteri questi che ci permettono di affermare che nella parte del rene osservata si era svolto un processo di nefrite cronica.

Noto per incidenza che l'Alessandri dà molta importanza alla presenza di glicogene in questi casi, e argomenta che tale presenza è di grande interesse per la diagnosi di tumori da germi inclusi, perchè glicogene si trova in tessuti giovani in genere e nello stesso tessuto adulto delle ghiandole surrenali, mentre è completamente assente nel tessuto renale, e tale sua idea viene convalidata dal fatto che Lubarsch ricercò e non trovò glicogene in 13 tumori del rene di varia natura, dal fibroma al carcinoma, meno in un caso in cui si trattava di un tumore evidentemente teratologico, di un mio-lipo-sarcoma, certamente da inclusione embrionale, il che conferma sempre più la sua ipotesi. Tuttavia l'importanza dall'Alessandri attribuita alla presenza di glicogene in tali neoplasmi oggidì non si può interamente accettare, perchè glicogene si trova sempre nelle cellule dei processi infiammatori e in molti tumori. Braul crede che la quantità di glicogene nei tumori sia in rapporto con la moltiplicazione cellulare; tuttavia tale fatto non viene accettato da molti autori, che non lo rinvennero in tumori a rapido sviluppo (Trambusti). Per questa ragione, cioè che la presenza o no di glicogene e la sua quantità nei tessuti non decide molto per la diagnosi di tumori da germi inclusi, non mi sono curato di rintracciarlo nel mio caso.

Una questione interessante da considerarsi è il grande polimorfismo dei tumori in questione; polimorfismo verificatosi sempre in qualunque viscere fossero essi impiantati, e che non è certamente accidentale ma che si deve probabilmente ricercare nella diversa origine che possono avere i germi aberranti rispetto alle due sostanze della ghiandola e alle diverse zone della corticale. E l'interesse cresce maggiormente quando si pensi che tale fatto ha permesso a diversi autori di schierare questi neoplasmi fra i tumori epiteliali o fra i connettivali. Ora se può essere giusto spiegare in tale maniera la molteplicità di aspetti che presentano gli ipernefromi, non è altrettanto verosimile l'ipotesi che cerca di spiegare la diversità del loro sviluppo dalla diversa origine loro rispetto alle due sostanze della ghiandola surrenale. Finora riguardo alla malignità di questi neoplasmi, come non si hanno criteri morfologici per stabilire la natura dei tumori in genere, così anche per gli ipernefromi in ispecie; la lacuna si fa tanto più risentire, e il criterio della malignità si arguisce solo dai caratteri clinici.

Tutti gli ipernefromi, come ho già accennato in principio di questa

mia nota, possono dunque avere un andamento benigno o maligno, e ciò si collega col fatto generale di tutti i tumori costituiti di qualunque tessuto; ma una circostanza che li discosta da questi si è che alcuni dei neoplasmi in questione che prima hanno dimostrato un andamento molto lento (Grawitz, Israël, Beneke, Alessandri, Askanazi, ecc.), dopo estirpati hanno dato una recidiva in loco e una metastasi, ripetendosi sotto forma di un neoplasma avente un decorso rapidissimo e caratteri in genere di malignità ben spiccati. Questo fatto si può collegare al fatto generale di tutti i tumori tipici, che col tempo degenerano in altri atipici, come l'adenoma in adeno-carcinoma, ecc.

Un fatto a cui viene accennato dal Fiori si è che in genere i tumori da germi aberranti capsulari che prima colpiscono un rene, si manifestano più tardi a carico anche dell'altro rene, come si è osservato nel mio caso. Egli ammette che per tale circostanza non si debba sempre invocare una metastasi del primo tumore, bensì che in entrambi i reni possano esistere germi inclusi, che darebbero più tardi origine a tumori in tempi diversi. Egli appoggia tale asserzione su di un caso di Lubarsch, il quale in una autopsia trovò germi aberranti in entrambi i reni. Per quanto possa essere degna di considerazione questa sua ipotesi, tuttavia non siamo autorizzati ad elevarla in ogni caso a regola, e possiamo anche accettare il concetto che in certi casi la lesione neoplastica metastatica che colpisce il secondo rene abbia il carattere di una metastasi elettiva per quest'organo stesso.

Lo studio clinico di questi tumori che infettano il rene potrebbe riuscire di grande interesse, ma lo scarso materiale di cui disponiamo non ci dà garanzia sufficiente di riuscire nell'intento.

Non hanno predilezione per nessun sesso e attaccano generalmente gli individui quando sorpassano la quarantina. L'unico segno che colpisce gli infermi è in generale l'ematuria, che il più delle volte è spontanea, raramente provocata, ematuria che si fa intermittente alternandosi con periodi di urina normale, e che può essere preceduta, accompagnata o seguita da dolori. A volte tali tumori compariscono e persistono nel completo silenzio dei fenomeni, e si rendono manifesti solo ad una eventuale palpazione.

Lo stato del paziente è per lo più buono. Il nostro infermo invece, almeno qui in ultimo quando si presentò per l'operazione, era patito e cachettico.

L'Alessandri avverte di una leggera elevazione termica vespertina in questi soggetti, elevazione che non mancò nel nostro caso.

Un segno utile per arrivare alla diagnosi può essere la posizione del tumore, che suol trovarsi nel polo superiore del rene; di più la sua superficie bernoccoluta. Tali fatti messi in evidenza dall'Alessandri possono

essere utili molte volte per la diagnosi, tuttavia non sempre; nel nostro caso, per esempio, la posizione non ci potè servire, perchè il neoplasma era troppo evoluto, e alla palpazione il rene non si poteva distinguere, perchè quasi tutto sostituito da un neoplasma; il quale poi offriva una superficie liscia e una consistenza quasi uniforme pastoso-molle, e per i vasti distretti necrotici era in certi punti quasi fluttuante.

Come si vede, da quanto si è detto molto in succinto, si potrà soltanto pronunziarsi per una neoplasia renale maligna, quando un tumore ballottabile nella regione renale è accompagnato da ematuria periodica; ma la diagnosi di neoplasia da germi aberranti di capsule surrenali non è assolutamente possibile, perchè i detti segni sono proprii di altri tumori maligni del rene, come il sarcoma ed il carcinoma.

BIBLIOGRAFIA.

MAY. Tratt. anat. norm. Testut. Version II. Anno 1904, vol. 3°, p. 147.

JABOULAY. *Capsules surrénales accessoires dans un ganglion semilunaire;* Lyon méd., 1890.

MARCHAND. Virchow's Arch., Bd. XCII, 1883.

CHIARI. *Zur Kenntniss der accessor Nebennieren des Menschen.* Prager Zeisch. f. Heilkunde, 1884.

DAGONNET. Zeitschr. f. Heilkunde, vol. 6°, Praga, 1885.

PILLET. *Débris de capsules surrénales dans les organes dérivés du corps de Wolff.* Progrès médical, 1891.

PEPERE. Archives de médecine expérimentale, vol. 14°, n. 6, 1902 *Sulla penetrazione delle capsule surrenali accessorie nei parenchimi degli organi addominali.* Monitore zoologico italiano, novembre 11, 1903.

WEICHSELBAUM und GREENISCH. *Das Adenome der Niere.* Wiener Med. Jahrbucher, 1883, Heft II, S. 213.

ROBIN. Mémoire de la Société de Biologie, 1853.

VIRCHOW. *Pathol. des tumeurs* (trad. ARONSSOHN), tome 1, pag. 382, 1863-1867.

GRAWITZ. *Die sogenann. Lipome der Niere,* Virchow's Archiv, 1883, Bd. 93. *Die Entstehung von Nierentumoren aus Nebennierengewebe.* Langenbeck's Archiv, Bd. 30.

SUDECK. *Ueber die Structur der Nierenadenome. Ihre Stellung zu den strumae suprarenales aberratae* (Grawitz). Virchow's Archiv, 1893, Bd. 133.

DRIESSEN. *Untersuchungen über glykogenreiche Endotheliome.* Ziegler's Beiträge, 1892, Bd. 12.

HILDEBRAND. *Ueber den Bau gewisser Nierentumorem; ihre Beziehung zu den Nierenadenomen und zur Nebenniere, nebst Mittheilungen über den Glykogenbefund in diesen sowie in andern Geschwülsten.* Archiv f. Klinische Chirurgie von Langebeck, 1894, Bd. 47.

HORN. *Beitrag zur Histogenese der aus aberrirten Nebennierenkeimen enstandenen Nierengeschwülste.* Virchow's Archiv, 1891, Bd. 126, und D. Med. Wochenschrift, 1891, pag. 925.

ASKANAZY. *Die Bösartigen Geschwülste der in der Niere eingeschlossenen Nebennierenkeimen.* Beiträge Ziegler's 1893, Bd. 14

LUBARSCH. *Beiträge zur Histologie der von Nebennierenkeime ausgehenden Nierengeschwülster.* Virchow's Archiv, 1894, Bd. 133.

KLEBS. Handbuch der patholog. Anatomie 1, pag. 606.

CULLEN. Bull. of the John Hopkins Hospital. March 1895.

MARCHIAFAVA. Dal lavoro dell'ALESSANDRI. Policlinico, Sez. Chir., 1896.

ALESSANDRI. Policlinico, Sez. Chirur., 1896.

MARCHAND. *Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Anatomie der Glandola cortic. Und Nebennieren.* Internationale Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Festschrift f. R. Virchow, Bd. 1.

AMBROSIUS. *Beiträge zur Lehre von der Nierengeschwülsten.* Dissertation, Marburg, 1891.

GATTI. Morgagni, XXXIX, n. 7. 1897. Comunicazione alla R. Accademia di medicina di Torino nella seduta del 2 luglio 1897. Giornale della R. Accademia di medicina di Torino, vol. 3°, anno LX, fascicoli 7-9.

GANGITANO. Riforma medica, Anno XIV, 1898.

KOHN. Dal lavoro di VASSALE e ZANFROGNINI. *Sugli effetti dello svuotamento della sostanza midollare della capsula surrenale.* Boll. Soc. Med. Modena, 1903.

TESTUT. Versione II. Prof. SPERINO, 1904, vol. 3°, pag. 148.

BRAULT. Citato da LUBARSCH.

TRAMBUSTI. *Ueber den Bau und die Theilung der Sarcomzellen.* Ziegler's Beiträge, Band XXII.

ZANFROGNINI. *Adenoma di tessuto cromaffine della capsula surrenale.* Congresso della Società italiana di patologia in Firenze, 1903.

FIORI. *Contributo alla conoscenza dei tumori retroperitoneali.* Policlinico, Sez. Chir., 1904.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. FRANCESCO DURANTE

Prof. D. B. RONCALI

Osservazioni anatomo-patologiche e cliniche sopra due casi di disturbi cerebrali come contributo all'istologia ed alla terapia chirurgica delle sclerosi nevroglio-connettivali e delle nevrogliosi pure (gliosi) post-traumatiche.

II. MEMORIA.

(Continuazione, vedi fascicolo 12 del 1905).

OSSERVAZIONE II. (*) — Filippo Consalvi di anni 25 da Filettino, di mestiere fabbro, viene accolto nella Clinica chirurgica di Roma il 10 dicembre 1902. La madre è sana ed ha sempre goduto ottima salute; il padre è morto, a quanto pare di malattia acuta ed anche egli era di costituzione robusta. L'infermo ha viventi e sani, due fratelli e una sorella. Un'altra sorella morì all'età di otto mesi, pare di difterite. L'infermo nell'infanzia ebbe i comuni esantemi; nell'adolescenza non

(*) Di questo caso mi sono servito, dietro gentile concessione del Prof. Durante, nelle mie Lezioni di Patologia e Semeiologia chirurgica del Sistema nervoso.

ebbe altre malattie se si eccettui la presente. Prestò servizio nel R. Esercito per 13 mesi, ma poi dovette interromperlo per la infermità attuale. La madre assicura che egli non ha mai sofferto infezioni sifilitiche o blenorragiche. Ereditariamente non si trova nè sifilide, nè tubercolosi.

Riguardo alla presente infermità, narra la madre, che l'infermo all'età di circa 10 anni, vale a dire 15 anni fa, una mattina, mentre si trastullava per la via con compagni della sua età, fu da uno di essi colpito in corrispondenza della bozza parietale sinistra, riportandone una ferita lacero-contusa delle parti molli seguìta da copiosa fuoriuscita di sangue.

La madre non sa dire se il trauma fosse stato prodotto da un sasso, ovvero da qualche altro corpo contundente, e nemmeno se il corpo avesse determinato la frattura dell'osso; solo avverte che dopo il trauma il ragazzo non ebbe perdita di coscienza e rincasò da sè, ove fu curato dal medico chiamato immediatamente.

La ferita guarì in pochissimo tempo e l'infermo non ebbe a soffrire conseguenze per altri dieci anni, epoca in cui, a quanto racconta la madre, una notte, mentre dormiva, ebbe verso le due del mattino un attacco epilettico consistente in contrazioni tonico-cloniche a carico dell'arto superiore ed inferiore di destra e dei muscoli faciali dello stesso lato, seguìte anche da contrazioni del muscolo linguale. Nè la madre, nè l'infermo sanno dire se queste contrazioni si erano iniziate prima nei muscoli faciali od in quelli degli arti. Questo attacco non fu seguito nè da perdita di coscienza, e nemmeno da emissioni di saliva, orine o feci. L'attacco, dice la madre, gli durò circa dieci minuti, dopo di che si addormentò; ma verso le cinque del mattino, vale a dire dopo tre ore dal primo attacco, ebbe un secondo, e quindi un terzo alle dieci del mattino, cioè cinque ore dopo il secondo.

Dopo non ebbe altri attacchi per più di un anno. Trascorsi tre mesi dai primi accessi, fu chiamato a prestare servizio militare ma non potè compiere il tempo prescritto, perchè tredici mesi dopo venne riformato, essendosi verificato un altro accesso epilettico, a dire della madre, identico ai precedenti.

Ritornato in casa stette altri due mesi senza avere accessi, quindi trascorso questo tempo, ebbe un quinto accesso con gli stessi caratteri descritti ed otto mesi dopo un sesto. Passati ancora dieci mesi ne ebbe un settimo e quattro mesi dopo, circa un mese fa, altri quattro nello spazio di 24 ore, i quali furono assai gravi, poichè oltre ad essere molto prolungati, uno durando oltre un'ora, furono seguìti da perdita della coscienza e poscia da gravissimi disturbi nella favella, da amnesia e ottenebramento intellettuale, per cui l'infermo è ridotto a tale stato che non si ricorda più il proprio nome, e non è capace di obbedire ai comandi più semplici, se chi glieli impone non gli indica la maniera di eseguirli. In queste condizioni venne accettato nella nostra Clinica.

Stato presente. — Nulla di anormale all'ispezione cranica. Il cranio è simmetrico ed entrerebbe nella categoria dei dolicocefali; soltanto ci fa scorgere in corrispondenza della bozza parietale sinistra una cica-

trice lineare biancastra della lunghezza di due centimetri. Con una palpazione leggera non si suscitano dolori, invece con forte palpazione, mentre si trovano normali e cuoio capelluto e superfici ossee, si giungono a suscitare dolori in tutta la metà sinistra e particolarmente vivi, nella bozza parietale dello stesso lato. Questi dolori sorgono vivissimi alla percussione. Infatti colla percussione si provocano dolori di varia intensità in tutta la regione cranica, e si rileva come il maggior dolore risieda in un'area della dimensione di circa una moneta da cinque lire, posta immediatamente sopra il padiglione dell'orecchio, dolore della cui intensità siamo avvertiti dagli atteggiamenti che assume il viso dell'infermo. La percussione ci consente di constatare eziandio come esista una differenza di suono, tra la metà destra e la sinistra del cranio, dove particolarmente in corrispondenza dell'area dolorosa anzi detta, la risonanza è quella di pentola fessa.

Nel viso nulla si rileva di anormale. Le palpebre conferiscono una apertura normale agli occhi e il sollevarsi e l'abbassarsi di esse si compie fisiologicamente. Le pupille sono perfettamente rotonde, sono fra loro eguali e reagiscono bene alla luce ed all'accomodazione. I movimenti dei globi oculari si compiono completamente tanto in basso quanto in alto, così all'esterno come all'interno. Nell'infermo è possibile il corrugamento della fronte, non paiono perciò alterati i faciali superiori. La plica naso-geniena di destra è più appianata il che si rende ancora più evidente, se s'invita l'infermo a sorridere o a digrignare i denti. La chiusura della bocca si compie abbastanza bene, perchè la paresi del faciale inferiore di destra non è tale da impedirla. La lingua protesa devia a destra. Nulla si rileva nelle arcate palatine e nel palato molle.

L'infermo ha masse muscolari sviluppate discretamente. All'ispezione non appare alcuna differenza fra i muscoli dei due lati del corpo, astrazione fatta di quelli dell'arto superiore destro che in confronto di quelli di sinistra appaiono ipotrofici. La misurazione della circonferenza degli arti dà questi risultati:

Arto superiore	destro nel terzo medio	cm.	24.5
» »	sinistro » »	»	25.5
Avambraccio	destro nel terzo superiore	»	36.0
»	sinistro » »	»	36.5
Arto inferiore	destro nel terzo superiore della coscia	»	49.5
» »	sinistro » » »	»	43.0
Arto inferiore	destro nel terzo medio della coscia	»	43.0
» »	sinistro » » »	»	43.0
Arto inferiore	destro nel polpaccio.............	»	33.5
» »	sinistro »	»	33.5

La forza muscolare si trova notevolmente diminuita nell'arto superiore destro, infatti col manometro si rileva che la forza a sinistra è di 20, a destra di 10. Anche la forza muscolare dell'arto inferiore destro è diminuita in confronto di quella dell'arto di sinistra, infatti invitando

l'infermo a compiere il movimento del calcio, mentre si cerca impedirglielo colla mano appoggiata sul collo del piede, giungiamo a rilevare una forza impulsiva diversa nei muscoli dei due arti, più debole cioè nell' arto inferiore destro. La palpazione dei muscoli degli arti superiori ed inferiori mostra una leggera flaccidità in quelli dell' arto superiore destro. Nella stazione eretta l'infermo si mantiene senza divaricare gli arti in modo esagerato. Non compie nessuna oscillazione col corpo, neanche se lo si costringe a stare coi piedi ravvicinati e ad occhi chiusi; manca adunque il fenomeno di Romberg. Facendolo rimanere a lungo in posizione eretta ugualmente rileviamo mancanza di oscillazioni. Nella deambulazione segue la linea retta e così anche nel cammino celere; riesce a camminare all'indietro e ad occhi chiusi. Costringendolo a fermarsi repentinamente, oppure ingiungendogli di compiere rotazioni col capo così a destra come a sinistra, nessun fatto anormale giungiamo a rilevare, manca perciò qualsiasi accenno di atassia e specialmente il fenomeno di Bruns.

I vari movimenti attivi di flessione, di estensione, di abduzione e di adduzione degli arti sono normali, soltanto si nota un rallentamento nell'esecuzione di tali movimenti nell'arto superiore destro e nell'inferiore dello stesso lato. I movimenti passivi sono anch'essi possibili, ma notiamo un'aumento di resistenza in quelli dell'arto superiore ed inferiore di destra, più accentuato però nell'arto superiore dello stesso lato.

La sensibilità tattile sembra leggermente attutita nell'avambraccio dell'arto superiore destro, invece normale la si riscontra in tutte le altre parti del corpo; la dolorifica appare leggermente esaltata in corrispondenza dell'arto superiore destro; la termica si conserva normale in ambedue i lati del corpo. La sensibilità barica è diminuita notevolmente nell'arto superiore destro, l'infermo avverte appena la presenza degli oggetti che gli vengono posti nella mano. La percezione stereognostica appare quasi abolita nella metà destra del corpo. Il senso di posizione degli arti è leggermente alterato.

I riflessi tendinei superiori sembrano aboliti in ambedue gli arti, solo appare conservato quello del dito medio, che si riscontra esagerato a destra; i riflessi epigastrici e addominali sono attutiti in ambedue i lati e lo stesso si dica dei cremasterici. I riflessi rotulei sono molto vivi particolarmente nell'arto inferiore destro, il clono del piede manca in ambedue i lati, i riflessi iridei e faringei sono conservati.

L'udito appare normale, non possiamo però stabilire della sua acutezza, stante la difficoltà nell'infermo di esprimerci con le parole le sensazioni che prova. Facendogli odorare dell'ammoniaca si ritrae immediatamente, allorquando gli si avvicina la boccetta alla narice sinistra, e mostra appena di accorgersene allorquando gliela si avvicina alla destra. Il gusto appare normale in ambedue le metà della lingua.

L'esame oftalmoscopico riesce negativo per la papilla da stasi.

Il *linguaggio spontaneo* è alterato. L'infermo non è capace di fare il racconto esatto della propria malattia, poichè oltre a non trovare tutte le parole adatte per esprimere la propria idea essen-

doci povertà del glossario, vi è anche un impiego inesatto della parola in rapporto con la idea che vuole esprimere (*parafasia verbale*). Troviamo ancora come egli sia incapace di profferire moltissime parole, ma non tutte (*afasia motrice incompleta*) e ciò dipende non da una dimenticanza parziale dei movimenti coordinati necessari per esprimere il linguaggio articolato, ma dalla parziale sospensione della facoltà di evocare l'immagine verbale acustico-motoria corrispondente all'idea ed all'immagine della parola correlativa, la quale non può essere pronunciata spontaneamente, ma lo sarebbe non appena la parola gli è suggerita, se non vi fossero i *disturbi parafasici* ed anche *disartrici*. Tutti questi disturbi del linguaggio spontaneo sono così varî ed incostanti e si ingranano così intimamente coi disturbi provenienti dalla zona di Wernicke, che è ben difficile dare di essi un esatto quadro fenomenico. Sembra esistono però *disturbi parafasici e disartrici* non costanti, associati ad *afasia motrice* e ad *afasia acustica parziali*.

Invitando l'infermo a ripetere i nomi troviamo: che facilmente incespica; che non appena sente la parola pensa a rispondere, il che indica ritardo nella percezione; e che infine pur mostrando di comprendere le parole le pronuncia in modo difettoso, le storpia e le deforma. Anche le lettere dell'alfabeto pronuncia male; infatti: pronuncia la *a* = *a;* la *b* = *tre* e *de;* la *c* = *e;* la *d* = *d;* la *e* =*e;* la *f* = *ecre* ed *esse;* la *g* = *die* e *tre;* la *h* = *e* o *chieggi;* la *i* = *i;* la *k* = *appa;* la *l* = *l;* la *m* = *non mi ricordo* e *si;* la *n* = *emmer; o* = *o; p* = *p;* la *q* = *chia;* la *r* = *s;* la *s* = *l; t* = *t; u* = *e; v* = *le;* la *x* = *eccle; y* = *iack;* la *z* = *ed.*

Dicendogli di ripetere i nomi, per *mano* dice *si questo; vino* = *si peso; occhio* = *si otto; coltello* = *si ottello; orologio* = *omolosso; orecchio* = *orecchio; Giuseppe* = *Giuseppe; cucchiaio* = *non mi ricordo; penna* = *enna; scarpa* = *squarta; legno* = *si; carta* = *arta; tavola* = *no; chiave* = *chiamiai; lira* = *ira; sedia* = *serra; calza* = *no; fuoco* = *no; Francesco* = *forello; Luigi* = *si; cappello* = *si; quadro* = *si; letto* = *si; denaro* = *si; denti* = *si; pettine* = *pennine; bicchiere* = *cippello; storia* = *si.*

Abbiamo dunque un disordine parafasico (*parafasia sillabica e letterale*) con contemporanea integrità dei movimenti grossolani della lingua e delle labbra. Questi fatti si rendono anche evidenti allorquando si mostrano all'infermo oggetti, imponendogli di pronunciarne il nome.

Infatti mostrandogli una *penna* dice *si, mammella, non mi ricordo; cappello* = *ammello, appello* e *pappello; chiave* = *e, no; ombrello* = *si, no; scarpa* = *e, no; orologio* = *si, no; cuscino* = *non mi ricordo; lira* = *si, no; calzoni* = *si, quali; bottiglia* = *mollilla; forchetta* = *no; giacca* = *non mi ricordo.*

La lesione nella sfera del *linguaggio udito* è anche più notevole di quello che abbiamo riscontrato nel linguaggio parlato o articolato. Egli non percepisce le parole che ode perchè queste non pare gli risvegliano nella corteccia l'immagine dei concetti corrispondenti. Così egli alle minacce rimane impassibile; avendogli detto: *Che l'avrei mandato al manicomio se non rispondeva bene alle mie domande, mi rispose con aria rimbambolita: Si? Cosa? Che era stato accusato di aver rubato e di avere*

percosso un fratello e perciò era ricercato per essere chiuso in carcere; rispose semplicemente: *No!* crollando la testa. Avendogli richiesto se sapeva cosa fossero *manicomio e carcere* rispose indifferentemente: *No!* Evidentemente nell'infermo la parola udita non risveglia la corrispettiva immagine acustica nel sito adatto e perciò egli trovasi come può trovarsi l'uomo nell'ambiente che non è proprio, un individuo cioè in terra straniera, dove non comprende il linguaggio degli abitanti, sente la parola ma non capisce il significato.

Anche i comandi sono spessissimo male eseguiti o non compresi del tutto come nettamente dimostra la seguente ricerca. Infatti dicendogli: *chiudi gli occhi = eseguisce; apri le braccia = eseguisce; dammi la mano = solleva la mano; alza il braccio = non eseguisce; piega la testa = piega il braccio; solleva i piedi = eseguisce; guarda per aria = apre la bocca; solleva la mano sulla testa = solleva la testa, poi la mano, indi la gamba; toccati il ginocchio = solleva le gambe poi ripetuto il comando risponde non mi ricordo; toccati il piede = alza la gamba; toccati la fronte, = si tocca il naso; togli le scarpe = eseguisce; toccati l'orecchio = eseguisce; toccati il naso = eseguisce; togliti le calze = eseguisce; solleva le braccia = solleva la testa poi si mette a sedere; apri la bocca = eseguisce; volta il capo a destra = eseguisce; caccia fuori la lingua = eseguisce; alza la gamba = solleva il tronco indi il braccio sinistro; toccati il collo = si tocca il naso; toccati il mento = si tocca la fronte; allarga le dita della mano = allarga le gambe; piega il braccio destro = piega la gamba sinistra; prendi la sedia = eseguisce.*

Si può pensare dunque che l'infermo è affetto parzialmente di *sordità psichica* o meglio di *afasia acustica parziale.* Quantunque sappia leggere non è al caso di farlo. Ponendogli innanzi scritti con caratteri molto chiari dei comandi elementari come: *Dammi la mano! Come ti chiami? Che mestiere fai?* ecc. risponde *No! Non posso!* e con segni mimici dimostra di non comprendere ciò che legge.

Invitandolo a leggere le lettere dell'alfabeto ci accorgiamo che non è nel caso di riconoscerle; se poi gli vengono suggerite, nella maggior parte le pronuncia male. Però mostrandogli numeri composti di più cifre, riesce a leggere esattamente ciascuna cifra, facendo vedere di comprenderne il significato. E' incapace però di fare l'addizione, e se da noi vien fatta errata, non è nel caso di scoprirne l'errore.

L'infermo sapeva scrivere avanti la malattia presente. Oggi è difficile dare un giudizio se sia o no capace di scrivere spontaneamente poichè quando afferra la penna con la mano destra, questa scivola per la paresi della mano; è quindi impossibile l'esame della *scrittura spontanea,* non che della *scrittura sotto dettato e della copiata.*

Non possiamo sicuramente affermare che nell'infermo sia avvenuto un mutamento di carattere, ignorandone lo stato anteriore della psiche; però se dobbiamo dar peso a quanto racconta la madre, egli da qualche mese è costantemente taciturno e melanconico. Guardando l'espressione del viso, immediatamente ci accorgiamo che l'attitudine del volto è quella di un uomo anormale; e senza ricorrere all'affermazione recisa di viso melanconico possiamo dire: viso apatico, viso rispecchiante un cervello nel quale alcune delle più importanti

funzioni associative se non sono del tutto estinte per lo meno sono notevolmente deteriorate. La *mancanza d'espressione e l'apatia*, sono la caratteristica maggiore del viso dell'infermo, però tutto ciò non è continuo, poichè allorquando comprendendo le domande che gli si rivolgono rievoca ricordi lontani e compie il giudizio il suo viso si rianima, e l'occhio abitualmente senza espressione, manda lampi particolari, che dimostrano come l'intelligenza si è indebolita ed affievolita, pur non di meno non è del tutto spenta.

L'*Io* cosciente in questo caso è di molto impallidito, ma non scomparso. Il ricordo dei fatti è conservato ma attutito, l'infermo allorquando comprende la domanda risponde, ma spesso le nostre interrogazioni rimangono senza risposta, perchè egli come dicemmo è in preda a sordità psichica. Il ricordo dei fatti remoti è molto indebolito, ma non spento del tutto. Il giudizio persiste, ma così debole, così incompleto, che spesso dobbiamo convenire che è quasi abolito, e ciò vediamo quando alle nostre minacce l'infermo senza mutare espressione, o non risponde, o risponde con parole vuote di senso. Abbiamo dunque disturbi psichici direttamente dipendenti dai disturbi afasici descritti, i quali si potrebbero chiamare ottenebramento psichico.

Esame generale. — L'infermo ha costituzione scheletrica regolare, muscoli sufficientemente sviluppati, astrazione fatta di quelli dell'arto superiore destro, pannicolo adiposo scarso, colorito della cute bruno e delle mucose rosato, funzioni gastro-enteriche normali, apparecchio ghiandolare linfatico, circolatorio e respiratorio fisiologici, funzioni renali normali, urine normali.

Riassunto. — I fatti che emergono dall'esame suddetto sono i seguenti:

1° Epilessia bravais-jacksoniana iniziantesi dal braccio destro e poscia diffondentesi alla gamba destra, ed alla metà del viso dello stesso lato.

2° Parestesie molto persistenti e prolungate nel braccio, avambraccio e mano destri.

3° Emiparesi destra più notevole nel braccio che nella gamba e nel faciale dello stesso lato.

4° Notevole diminuzione della forza muscolare del braccio destro.

5° Esagerazione dei riflessi di destra particolarmente del riflesso achilleo.

6° Ipoalgesia destra molto leggera e non costante, diminuzione del senso barico a destra ed abolizione della percezione stereognostica nello stesso lato.

7° Mancanza di papilla da stasi.

8° Odorato attutito notevolmente a destra.

9° Dolori circoscritti alla pressione ed alla percussione in corrispondenza dell'unione del temporale col parietale sinistro, dolore molto forte e vivo della cui intensità ci accorgiamo dalle contrazioni dolorose che si manifestano nel viso dell'infermo.

10° Afasia motrice parziale.

11° Parafasia, afasia acustica parziale, alexia completa salvo che per i numeri, agrafia non completa.

12° Ottenebramento psichico parziale.

Diagnosi. — *Epilessia bravais-iacksoniana, associata ad emiparesi e ad ipoestesia del lato destro, con afasia motrice ed acustica parziali, alexia ed agrafia incomplete e con indebolimento delle facoltà psichiche.*

Iª *Operazione.* — 20 *dicembre* 1902. — Narcosi morfino-cloroformica. Determinazione della scissura di Rolando col metodo topografico di D'Antona. Lembo a ferro di cavallo a base inferiore che comprende sulla superficie esterna tutto il decorso del solco rolandico, che viene sollevato unitamente a schegge ossee sezionate dall'osso in modo discontinuo e lasciate aderenti al pericranio, lembo che viene arrovesciato in basso. Fatta l'emostasi dei vasi del cuoio capelluto, colla sgorbia e col maglio si scava una doccia limitante la breccia che sul cranio deve esser fatta, doccia che contorna esattamente tutta l'incisione cutanea. Collo scalpello di Macewen si fa saltare il pezzo d'osso e si ottiene così una breccia di 7 centimetri di lunghezza per 6 di altezza. Appare la dura iperemica e non trasmettente le pulsazioni che si incide contornando la breccia cranica e si arrovescia sul lembo. Il cervello appare con le circonvoluzioni alquanto appiattite e coi solchi appena visibili, molto teso e non pulsante. Al tatto si trova nella porzione più bassa e posteriore del lobo parietale un punto di consistenza più dura, ove si praticano diverse punture esplorative senza alcun risultato. Il cervello fa ernia ed immediatamente compaiono le pulsazioni in tutte le parti, meno in corrispondenza del punto di maggiore consistenza che ha un aspetto un poco più pallido.

Il Prof. Durante introdotta la punta del dito fra la superficie interna della dura e le pie meningi esplora circolarmente in tutte le direzioni e non trova altro, se non che l'area indurita si estenda più posteriormente in direzione del lobo occipitale sinistro. Allarga in basso colla pinza cranivora di Roncali la breccia ossea e fa una nuova esplorazione, che anche questa riesce negativa. Causa il persistente gemizio di sangue interrompe l'operazione col deliberato proposito di riprenderla in secondo tempo; perciò applica fra lembo e dura madre un cuscinetto di garza, e fissa il lembo con due punti di sutura. Medicatura antisettica leggermente compressiva.

Diaria. — 20 *dicembre.* — L'operato è stato sempre calmo e non si è mai lamentato di disturbi di sorta; visitato dopo 5 ore si è osservata diminuzione della paresi del faciale. L'aspetto indica meno ambascia di quello che mostrava prima dell'operazione. Si rileva ancora un lieve miglioramento nello stato afasico, ma per non affaticarlo non si fanno esami.

21 *dicembre.* — Si nota verso sera un elevamento di temperatura, si prescrive perciò un purgante. Nella giornata è stato calmo, c'è stata secrezione dalla ferita e si è fatto perciò il solito impacco al sublimato. La paresi del faciale è quasi scomparsa, dice che nell'arto destro non sente più i formicolamenti (paratesie) di prima, però la forza

muscolare non appare aumentata. Lo stato psichico è più sollevato. Esiste un notevole miglioramento nello stato dell'afasia, della parafasia e dell'afasia acustica.

22 *dicembre.* — Il purgante ha fatto evacuare abbondantemente l'operato, ma non ha modificato la temperatura. La secrezione della ferita è copiosa e perciò si fanno impacchi. La paresi del facciale è sparita, però non si osservano miglioramenti nello stato dell'indolimento dell'arto superiore destro. Si fa di nuovo l'*esame del linguaggio* con i medesimi comandi e con le stesse espressioni con cui venne fatto avanti l'operazione e si hanno questi risultati:

Il linguaggio spontaneo si è rilevato molto migliorato, poichè mentre avanti l'intervento, l'operato non era capace di fare il racconto della propria malattia; oggi questo racconto è possibile causa il discreto miglioramento della *parafrasia verbale* e dell'*afasia motrice incompleta.*

Il linguaggio ripetuto appare anche alquanto migliorato; infatti pronuncia la *a* = *a;* la *b* = *b;* la *c* = *c;* la *d* = *t;* la *e* = *e;* la *f* = *f;* la *g* = *c;* la *h* = *non mi ricordo;* la *i* = *i;* la *k* = *k;* la *l* = *eppe;* la *m* = *eppe;* la *n* = *eppe;* la *o* = *o;* la *p* = *e;* la *q* = *q;* la *r* = *r;* la *s* = *s;* la *t* = *t;* la *u* = *v;* la *v* = *e;* la *x* = *x;* la *y* = *duxon;* la *z* = *zuca.*

Suggerendogli le seguenti parole e facendogliele ripetere: per *mano* dice *non mi ricordo; vino* = *fino; occhio* = *osso; coltello* = *ottello; orlogio* = *cortollo; orecchio* = *Giuseppe; cucchiaio* = *cullallo; penna* = *pella; scarpa* = *scalla; legno* = *appello; carta* = *carta; lira* = *lila; sedia* = *seida; calza* = *calza; fuoco* = *fuoco; Francesco* = *scantetto; Luigi* = *Filippo; cappello* = *cappello; quadro* = *cardio; letto* = *zento; denaro* = *gellaro; denti* = *senti; pettine* = *non; bicchiere* = *bicchiere; storia* = *soria.*

Facendo vedere all'operato degli oggetti ed imponendogli di pronunciarne il nome dà queste risposte; mostrandogli una *penna* dice *non so dire; scarpa* = *scarta; cuscino* = *non mi ricordo; bicchiere* = *bicchiere; orologio* = *oloco; lira* = *lira; giacca* = *non posso dire; calzone* = *non mi ricordo; forchetta* = *non mi ricordo; sigaro* = *non mi ricordo.*

Il *linguaggio udito* è alquanto migliorato poichè l'operato è al caso oggi di comprendere nettamente il significato della parola udita e di formulare il giudizio. L'afasia psichica è quindi diminuita. Anche i comandi ora sono meglio eseguiti; dicendogli *chiudi gli occhi* = *eseguisce; apri le braccia* = *eseguisce; alza il braccio* = *eseguisce; dammi la mano* = *eseguisce; piega la testa* = *piega le ginocchia; solleva i piedi* = *eseguisce; guarda per aria* = *eseguisce; solleva la mano sulla testa* = *non eseguisce; toccati il ginocchio* = *solleva la mano; toccati il piede* = *si tocca l'occhio; toccati l'orecchio* = *si tocca il naso; toccati il naso* = *eseguisce; apri la bocca* = *eseguisce; caccia fuori la lingua* = *eseguisce; toccati il collo* = *eseguisce; toccati il petto* = *eseguisce; solleva le braccia* = *si tocca la fronte; toccati il collo* = *eseguisce; toccati il mento* = *eseguisce; toccati la fronte* = *eseguisce; allarga le dita della mano* = *allarga le gambe; piega il braccio destro* = *eseguisce.*

Confrontando questo esame con quello fatto precedentemente si nota come la sordità psichica o meglio l'afasia acustica parziale si sono anche modificate in meglio dopo l'operazione; infatti si vede ora che i comandi vengono eseguiti con più precisione.

Il linguaggio scritto avanti l'operazione era spento; l'operato non solo non leggeva le parole e le sillabe, ma nemmeno riconosceva le lettere, astrazione fatta delle cifre dei numeri che sempre ha riconosciuto; ora è nel caso di riconoscere qualche lettera. Nulla possiamo ancora dire della scrittura.

23 *dicembre.* — Si conduce l'operato nella camera operatoria e gli si tolgono le bende, avendo notato nonostante il purgante, che la temperatura la sera avanti era di nuovo salita. Si trovano in corrispondenza dei due punti di sutura dati per evitare che il lembo osteo-periostiocatuneo si retragga, due raccolte purulente, ciascuna quanto un cece, che vengono allontanate. Sotto un getto di acqua calda si solleva il lembo e si trova che il cervello si è notevolmente erniato. Si nota mancanza di pulsazioni nella parte dell'ernia posta in corrispondenza della porzione inferiore e posteriore della breccia, ove al tatto si rileva una maggiore consistenza. In questo punto si praticano tre punture esplorative che rimangono senza risultato. Disinfezione, cuscinetto di garza fra lembo e sostanza cerebrale, medicatura antisettica e fasciatura leggermente compressiva.

24 *a* 26 *dicembre* — Nulla di nuovo, il miglioramento però continua sebbene lentamente. Ieri l'operato si è lamentato di forti dolori di testa, i quali però scomparvero dopo un'iniezione di morfina. Non ha più i formicolii al braccio destro. Viene condotto in sala d'operazione e gli si rifanno, dopo tolte le bende, otto punture esplorative che rimangono senza effetto. Si nota solo che l'ernia è più pronunciata. Disinfezione, medicatura antisettica ed applicazione della solita fasciatura.

27 *a* 29 *dicembre.* — Il miglioramento continua lento ma progressivo nell'operato. L'epilessia non è più apparsa, le parestesie al braccio destro sono cessate e la paresi del faciale destro si può dire scomparsa. La forza muscolare a destra però ed i disturbi del senso barico e della percezione stereognostica non si sono ancora modificati. Anchi i dolori sono del tutto scomparsi. Il maggior miglioramento però si rileva a carico dei disturbi della parola.

L'afasia motrice parziale è quasi sparita e l'operato ora pronuncia bene e dice la maggior parte delle parole. Anche i fatti parafrasici sono quasi del tutto scomparsi. La sordità psichica parziale è notevolmente diminuita, tanto che ora l'operato comprende perfettamente il suono della parola, eseguisce bene i comandi ed è nel caso di dare risposte esatte a quanto gli si dice, ciò che prima dell'operazione non era nel caso di fare. Ciò che rimane immodificata è l'alexia, la quale per le lettere rimane completa, mentre non appare alterata affatto per i numeri.

In seguito a questi miglioramenti si è avuto un notevole progredimento nella sfera intellettiva, poichè l'ottenebramento psichico che era

tanto evidente prima della cranio-resezione, ora può dirsi sparito del tutto. Oggi si porta l'operato in camera d'operazione per l'esame dell'ernia cerebrale. Allontanate le bende non si riscontra nulla di notevole a carico della corteccia degli emisferi; solo si nota un aumento maggiore dell'ernia cerebrale ed una consistenza abbastanza rilevante in corrispondenza della regione inferiore e posteriore del cervello erniato. Si fanno le punture esplorative che rimangono negative. Disinfezione, medicatura antisettica, fasciatura leggermente compressiva e fissazione dell'apparecchio con fascie amidate.

30 *dicembre a* 3 *gennaio* 1903. — Il miglioramento è lento, ma continuo. Per due giorni la paresi del faciale si era aumentata, ma poi ha cessato del tutto. I fenomeni parafasici ed afasici sono ora quasi del tutto spariti e lo stesso si dica dell'afasia acustica parziale. Un miglioramento, ma leggerissimo, si nota anche nell'alexia. L'operato ora riesce a leggere qualche parola ed a compitare qualche sillaba. Le parestesie al braccio destro sono scomparse e lo stesso si dica dei dolori di capo. L'operato è gioviale e mangia con appetito. Gli accessi bravais-jacksoniani non si sono più presentati.

Oggi si porta l'operato in camera d'operazione per essere medicato. Tolte le bende si nota come l'ernia cerebrale sia più aumentata di quello che era nella medicatura precedente e senza pulsazione e dura nella porzione inferiore e posteriore. Si fanno tre punture esplorative che rimangono negative. Il Prof. Durante allora con un tenotomo asporta un frammento dalla parte più dura per l'esame microscopico, per stabilire a seconda del responso istologico, se sia il caso di procedere all'ampliamento della breccia cranica e praticare, nel caso che si tratti di un neoplasma, un tentativo di rimozione. Medicatura antisettica e fasciatura leggermente compressiva. L'esame istologico a fresco ed in sezione colorata del frammento fatto la sera dello stesso giorno, ha dimostrato la presenza di grandi cellule fusiformi a nucleo grosso, ricco di sostanza cromatica e di numerosi leucociti non che di cellule rotonde più piccole, alcune con nucleo, altre senza, e molte con protoplasma ramificato· che ricordano molto bene le cellule della nevroglia. Si pensa possa trattarsi di un neoplasma, probabilmente di natura nevroglio-sarcomatosa e si stabilisce perciò d'intervenire una seconda volta per vedere, non appena le forze dell'operato l'avranno consentito, se mai fosse possibile l'allontanamento completo del neoplasma.

4 *a* 16 *gennaio*. — In questi giorni il miglioramento è stato notevolissimo tanto che oggi possiamo dire che tutti i disturbi nei centri di trasmissione e di ricezione del linguaggio che esistevano prima dell'operazione, sono in gran parte scomparsi. Infatti della parafasia e dell'afasia motrice rimangano minime traccie e così anche dell'afasia acustica parziale. L'alexia è anche notevolmente migliorata, essa però mostra un miglioramento assai meno cospicuo di quello da noi rilevato per gli altri disturbi. Sopratutto notevole è il miglioramento della psiche, del quale ci rendiamo edotti della nuova capacità rivelatasi nell'operato nel compiere il giudizio.

La memoria che era del tutto estinta per i fatti remoti è ora ritornata al normale, e ad un punto che oggi l'operato è stato nel caso di farci il racconto del modo come ebbe il trauma sulla regione parietale sinistra con tutti i dettagli che la madre non era stata in grado di fornirci. Ecco infatti il racconto dell'operato: « Allora aveva dieci anni non compiti; una mattina trovandomi nella bottega di mio padre, il quale era fabbro ferraio, a trastullarmi con alcuni fanciulli della mia età, mentre il babbo si era allontanato per alcune faccende dalla bottega, ecco che un pezzo di ferro vecchio che stava su uno scaffale accidentalmente cadde, colpendomi nella bozza parietale sinistra e procacciandomi fortissimo dolore e copiosa fuoriuscita di sangue per la ferita determinatami nella pelle. Io non ebbi alcun disturbo, solo spaventato dal dolore e sopratutto dal sangue che fluiva copiosamente, corsi a casa, ove chiamato un medico, venni da lui medicato. La ferita guarì in pochissimo tempo ed io da essa non ebbi mai a lamentare disturbi di sorta, fino all'epoca in cui mi apparvero gli accessi convulsivi ».

In quanto alle paresi della metà destra del corpo, astrazione fatta della guarigione quasi totale della paresi del faciale, non si può dire che si è avuto miglioramento, infatti l'arto superiore destro, è tuttora debolissimo. Le parestesie nell'arto superiore che erano sparite, da qualche giorno sono ricomparse.

17 *a* 19 *gennaio.* — L'operato continua a stare bene. Oggi 19 gennaio si è proceduto di nuovo all'esame del linguaggio.

Il *linguaggio spontaneo* è ora ritornato completamente e sono spariti *tutti i disturbi disartrici, la parafrasia verbale non che l'afasia motrice incompleta,* che esistevano avanti l'operazione. Di *sordità psichica* ora non si riscontra più traccia.

Il *linguaggio udito* è migliorato a tal segno che il suo esame ha dato questi risultati:

DOMANDE.	RISPOSTE.
Come ti chiami?	*Filippo Consalvi.*
Dove sei nato?	*A Filettino.*
Quanti anni hai?	*Venticinque.*
Come si chiama tuo padre?	*Salvatore Consalvi.*
Che mestiere fai?	*Fabbro.*
Come si chiama tua madre?	*Non mi ricordo* poi dopo avere un po' pensato *Antonia vedova Consalvi.*
Quanto tempo sei stato al reggimento?	*Tredici mesi.*
Che cosa ti era caduto sulla testa?	*Un pezzo di ferro vecchio.*
In che reggimento eri?	*Nel 93° Fanteria.*
Come si chiamava il tuo colonnello?	*Non mi ricordo.*
Come si chiamava il capitano?	*Non mi ricordo,* però dà i connotati dell'individuo e dice che attualmente si trova in Roma.

Sei figlio unico o hai fratelli e sorelle?	*Siamo cinque, tre fratelli e due sorelle.*
Le sorelle sono maritate?	*Nossignore.*
I fratelli hanno moglie?	*Il maggiore ha moglie.*
Ha figli?	*Sì, uno.*
Quante volte sei stato in Roma?	*Due volte, l'anno scorso e quest'anno.*
Sei stato mai agli arresti quando stavi al reggimento?	*Nossignore, ho fatto solo sette giorni di consegna.*
Ti sei mai ubriacato?	*Qualche volta sì.*

Dandogli i seguenti comandi si sono avuti questi risultati; infatti dicendogli: *dammi la mano = eseguisce; prendi il lume = eseguisce; suona il campanello = eseguisce; prendi i pantaloni = eseguisce; solleva le coperte = eseguisce; togliti il cuscino da sotto il capo = eseguisce.* Mostrandogli degli oggetti ed imponendogli di pronunziarne il nome si sono avute queste risposte: infatti facendogli vedere un *orologio* dice *orologio;* un *sigaro = sigaro;* una *chiave = chiave;* un *soldo = soldo;* una *lira = lira; quattro soldi di nichelio = venti centesimi; cinque lire di carta = cinque lire;* un *bicchiere = bicchiere;* una *salvietta = salvietta;* un *involto = involto;* un *libro = libro.*

Il linguaggio scritto come risulta da quest'esame appare assai migliorato. Facendogli leggere le lettere dell'alfabeto pronuncia la *a = a;* la *b = b;* la *c = c;* la *d = d;* la *e = e;* la *f = f;* la *g = erre;* la *h = h;* la *i = i;* la *k = non mi ricordo;* la *l = l;* la *m = m;* la *n = n;* la *o = o;* la *p = p;* la *q = non mi ricordo;* la *r = r;* la *s = s;* la *t = t;* la *u = u;* la *v = v;* la *x = x;* la *y = y;* la *z = z.*

Dicendogli di compitare le seguenti sillabe per *ba* dice *ba; be = be; bi = bi; bo = bo; bu = bu.*

Facendogli leggere le seguenti parole si hanno questi risultati: *Andare* legge *andare; leggere = leggere; scrivere = sa scrivere; amare = montagne; cuore = cuore; Re = Re; Pietro = Pietro; Alberto = albero; fiore = Firenze; Firenze = Firenze; Roma = Roma; luce = lene; corda = cerchiare; Carlo = celso; Luigi = landai: Vittorio Emanuele III = non mi ricordo; Giuseppe Garibaldi = non mi ricordo; Niccolò Macchiavelli = non mi ricordo; Leonardo da Vinci = non mi ricordo; dove sei nato? = andare e andato.*

Ordinandogli di riconoscere le seguenti cifre: per 1 dice 1; 2 = 2; 3 = 3; 4 = 4; 5 = 5; 6 = 6; 7 = 7; 8 = 8; 9 = 9; 10 = 10.

Invitandolo a fare le addizioni e le sottrazioni seguenti si hanno questi risultati:

+ 320	+ 40540	100	246
240	60860	× 5	× 2
	80940		
560	182340	500	492

IIª *Operazione.* — 20 *gennaio.* — Si allontanano le bende e senza cloroformizzare l'operato si procede al seguente atto operativo. Il Professore Durante, convinto per la consistenza del tessuto cerebrale erniato e specialmente per l'esame istologico del frammento di corteccia precedentemente estirpato, che l'ernia formava parte di un vasto gliosarcoma diffuso, dopo che con la corrente elettrica ebbe saggiata in tutti i sensi quest'ernia ed ebbe constatato che elettrizzando questa parte del cervello, non si avevano nè contrazioni agli arti della metà destra del corpo, e nemmeno si provocavano accessi convulsivi, col coltello, e poscia in causa della notevole quantità di sangue che fuoriusciva dai vasi della sostanza cerebrale, col termo-cauterio del Paquelin la escise completamente. Durante l'escissione che, essendo stata fatta lentamente, si protrasse per circa quindici minuti, l'operato non ha avuta alcuna contrazione e nemmeno dolore.

Egli diceva che non provava alcuna sensazione e soltanto si lamentava di forti dolori allorquando il termo-cauterio si avvicinava alla dura madre. Immediatamente alla escissione si ebbe paralisi del faciale inferiore destro e di tutta la metà destra del corpo, anestesia a destra non che disturbi notevoli nell'articolazione della parola. Tamponamento e fasciatura leggermente compressiva. L'ernia escissa pesava grammi 130.

Diaria. — 20 *gennaio.* — L'operato dopo due ore ha mangiato e non ha accusato alcun disturbo durante la giornata. Visitato la sera si trova che la paralisi degli arti destri è rimasta immutata.

21 *gennaio.* — Oggi la paralisi degli arti destri mostra una tendenza a diminuire, il che non può dirsi di quella della mano destra che rimane invariata.

Ciò fa supporre che la paralisi osservata imediatamente all'escissione dell'ernia cerebrale era dovuta: quella della mano, all'asportazione parziale del centro dell'articolazione del pugno e quella del rimanente dell'arto superiore e dell'inferiore dello stesso lato all'azione del calorico raggiante sui centri degli arti superiore e inferiore di destra. Le paralisi del faciale e del linguaggio rimangono complete. L'anestesia nella metà destra del corpo non ha migliorato nemmeno.

22 *a* 27 *gennaio.* — In questi giorni l'operato ha poco progredito in quanto si riferisce alla paralisi ed alla paresi. Infatti il faciale inferiore, l'articolazione del pugno e le dita della mano destri sono rimasti paralizzati, mentre il braccio e la gamba hanno acquistato tanto che la paralisi si è tramutata in paresi. La paralisi nei centri di trasmissione e di ricezione delle parole che nei primi quattro giorni dopo l'escissione dell'ernia era stata completa oggi appare diminuita. Lo stato dell'anestesia appare immutato.

Oggi 27 si è medicato l'operato e si è notato che il cervello si è di nuovo erniato, che pulsa in tutta la sua estensione meno in corrispondenza dell'angolo inferiore e posteriore della breccia dove sempre si è notato, insin dal primo momento la mancanza di pulsazioni. Medicatura antisettica e fasciatura leggermente compressiva.

28 *a* 31 *gennaio.* — Nulla di variato nello stato della paresi del faciale e degli arti superiore ed inferiore destri. I fatti anestetici sono diminuiti alquanto ma rimangono immutati in tutto l'arto superiore destro. Anche l'afasia, quantunque migliorata, non può dirsi che sia ancora scomparsa; l'operato infatti spesso nell'esprimere le proprie idee articola malamente e non trova le parole adatte, perdura perciò un'alterazione nel centro di trasmissione della parola parlata. I fenomeni a carico del centro di ricezione della parola sono molto migliorati, ma non cessati del tutto. Si medica e si trova che l'ernia cerebrale è diventata considerevolissima.

1 *a* 9 *febbraio.* — In questi nove giorni lo stato dell'operato è peggiorato, poichè oltre che non si è notato alcun miglioramento nella paralisi del faciale e dell'articolazione del pugno e delle dita della mano destri e nella paresi del braccio e della gamba dello stesso lato i disturbi nei centri del linguaggio si sono di nuovo aumentati. A ciò si è associato un notevole mutamento nel carattere dell'operato; egli si mostra preoccupato, piange spesso e ciò fa specialmente allorquando interrogato, si accorge per l'inceppo della parola di non potere esattamente esprimere le proprie idee. Oggi 9 febbraio si procede alla medicatura e si nota come l'ernia cerebrale si è straordinariamente aumentata assumendo le dimensioni di una grossa arancia; si rileva inoltre come essa sia mancante di pulsazioni per la estensione dei quattro quinti della sua area e che traccie di pulsazioni si scorgono semplicemente in una sua piccola porzione posta anteriormente. In base all'aumento dell'ernia cerebrale ed al peggioramento dei sintomi si decide un terzo intervento di urgenza.

III^a^ *Operazione.* — 10 *febbraio.* — Allontanate le bende e disinfettato il campo operatorio, senza procedere alla cloro-narcosi il Prof. Durante inizia cogli aghi del Vanzetti la esplorazione di tutto l'emisfero cerebrale sinistro. Alla quinta puntura in corrispondenza del lobo occipitale percepisce una resistenza particolare che gli desta il sospetto possa trattarsi di neoplasma, allora sulla guida dell'ago attraversa con un tenotomo tutto il centro ovale posto nel confine fra il lobo parietale e il lobo occipitale sinistri e coll'indice, attraverso l'incisione esplora tutta l'estensione dell'incisione stessa fino al tentorio del cervelletto, senza riuscir però a confermare la presenza del sospettato tumore. Siccome dall'incisione fuoriesce molto sangue, il Prof. Durante tampona con uno stuello di garza, disinfetta ampiamente la superficie cerebrale e medica antisetticamente.

Diaria. — 10 *febbraio.* — Le condizioni dell'operato rimangono completamente immutate da questo nuovo intervento. Si pratica l'esame visivo e non si rileva alcun fatto che accenni a emianopsia bilaterale omonima sinistra.

11 *a* 24 *febbraio.* — Fino al 20 di febbraio le condizioni dell'operato sono rimaste stazionarie, però da circa quattro giorni appare un leggero miglioramento. Infatti la paralisi del faciale e quella dell'articola-

zione del pugno e delle dita della mano dello stesso lato, dal giorno 21 febbraio, sono diminuite e con ciò è incominciata pure la diminuzione della paresi del braccio e della gamba destri e dei disturbi nell'articolazione della parola parlata. I disturbi delle varie sensibilità consistono: in anestesia leggera di tutta la metà destra del corpo ed in anestesia più forte nell'arto superiore dello stesso lato. I disturbi a carico del centro di ricezione del linguaggio sono quasi perfettamente spariti e nello stesso tempo si nota un evidente miglioramento nello stato psichico dell'operato. L'emottività infatti è cessata ed egli appare più rassicurato e si mostra convintissimo che la guarigione definitiva non può tardare di molto.

25 *febbraio al* 10 *marzo.* — I progressi tanto nello stato generale dell'operato, quanto nei disturbi della motilità e della sensibilità in tutti questi giorni sono stati incessanti. La paresi dell'arto superiore ed inferiore destri si è modificata al punto che nell'arto inferiore destro si può parlare più di lieve indebolimento della forza muscolare che di vera paresi. In quanto alla paralisi del faciale di destra possiamo dire che è del tutto sparita. Le paralisi dell'articolazione del pugno e delle dita della mano destri si sono tramutate in paresi. I disturbi delle vari sensibilità rimangono come erano nei giorni precedenti. I disturbi della parola parlata non esistono più e l'operato ora è nel caso di pronunciare correttamente e speditamente le parole e di tenere coi compagni dei lunghi discorsi nei quali si rileva non solo acume critico, ma eziandio considerevole esattezza nell'apprezzamento dei fatti e nel dare il giudizio. Mentre l'operato aventi l'operazione era costantemente taciturno e non era affatto nel caso di comprendere le parole altrui e nemmeno di esprimere i propri pensieri causa l'afasia cui era colpito, oggi è divenuto loquacissimo al punto che i suoi compagni di sala lo chiamano l'*avvocato.* Egli infatti discute su tutto e mette bocca in ogni questione e non tralascia di dare ai compagni buoni consigli di rassegnazione e di calma, allorquando per i dolori inerenti alla malattia si lamentano. Da tre giorni inoltre si nota una spiccatissima tendenza da parte dell'ernia cerebrale a ridursi.

11 *a* 27 *marzo.* — L'operato fino dal 14 marzo, ciò a dire da tredici giorni ha migliorato molto nella libertà dei movimenti della mano destra però resta sempre un inceppo nei movimenti dell'articolazione del pugno. Nell'arto inferiore destro rimane una visibile diminuizione di forza muscolare, la quale molto probabilmente scomparirà del tutto. In quanto alle varie sensibilità permane l'attutimento in tutta la metà destra del corpo, ma più in corrispondenza dell'arto superiore destro. Il giorno 26 alla medicatura ci accorgemmo, come l'ernia cerebrale si era ridotta e perciò l'operato si poteva considerare guarito. Si stabilisce di procedere alla cruentazione e quindi alla sutura del lembo osteo-periosteo-muscolo-cutaneo.

IV[a] *Operazione.* — 28 *marzo.* — Si procede all'anestesia locale, usando iniezioni di soluzione di cocaina con adrenalina, dopo di che per gentile concessione del Prof. Durante, il Prof. Roncali stacca il lembo osteo-

periosteo-muscolo-cutaneo che aveva aderito al margine inferiore della breccia cranica accartocciandosi e lo recenta asportandogli il tessuto cicatriziale e praticandogli sulla superficie cruenta delle incisioni a raggio che dal centro si conducono alla periferia e ciò allo scopo di determinarne il distendimento. Allora con un coltello panciuto asporta dalla superficie del cervello ove aderiva il lembo, tutto il tessuto di cicatrice che ancora era rimasto aderente alla superficie del cervello e disinfettata largamente la faccia interna del lembo, lo ribatte sulla superficie cerebrale cruentata fissandolo anzichè con punti di sutura con fascie di cerotto all'ossido di zinco. Si applicano diversi strati di garza sulla parte operata, cui si sovrappongono strati abbondanti di ovatta e il tutto si tiene in posto con fascie di garza che vengono fissate con fascie amidate.

Diaria. — 29 *marzo a* 9 *aprile.* — L'operato ora si può considerare guarito e se si eccettui una leggera diminuzione di forza muscolare negli arti del lato destro ed una paresi nell'articolazione del pugno dello stesso lato associata a lieve ipoestasia per le varie sensibilità e ritardo nella percezione stereognostica, nella stessa metà destra del corpo non si rileva altro. Anche i disturbi dei centri di trasmissione e di ricezione delle parole sono scomparsi. L'operato perciò è quasi guarito. Oggi, 9 aprile, si tolgono le bende e allontanate le stricie di cerotto si è potuto constatare come il lembo abbia completamente aderito meno nella sua parte posteriore e superiore. Col nitrato d'argento si cauterizzano i margini del lembo e si fa una fasciatura antisettica leggermente compressiva, sui punti ove il lembo non ha aderito.

13 *a* 30 *aprile.* — In questi ultimi giorni il miglioramento è stato continuo, ed oggi all'esame non si rileva altro che paresi nell'arto superiore destro e leggera diminuizione della forza muscolare nell'inferiore dello stesso lato; sparizione dei fenomeni afasici di trasmissione e di ricezione delle parole, attutimento delle varie sensibilità e abolizione quasi completa della percezione stereognostica nella metàdestra del corpo.

1 *maggio.* — L'esame del sistema nervoso dell'operato praticato oggi alla vigilia di abbandonare l'Istituto chirurgico, ci ha fatto rilevare i fatti seguenti.

In quanto allo stato dei muscoli, notiamo che la nutrizione muscolare non appare in alcun punto deteriorata. Nessun accenno quindia fatti di ipotrofia. La motilità negli arti è possibile e normale dapertutto e sono possibili tanto i movimenti attivi quanto i passivi. Nei movimenti passivi si rileva semplicemente una maggiore restistenza a carico dei muscoli dell'arto superiore destro, la quale si percepisce specialmente allorquando si cerca di fletterlo e di estenderlo. La flessione e l'estensione è molto notevole in corrispondenza dell'articolazione del pugno e del gomito. La forza muscolare delle mani grossolanamente saggiata, invitando l'operato a stringerci ambedue le mani ci rende edotti come a destra sia notevolmente ridotta in confronto di quello che è a sinistra. Fissandogli il collo del piede, mentre gli si ingiunge di compiere il movi-

mento del calcio, constatiamo come la forza muscolare così a destra come a sinistra negli arti inferiori appare ugualmente conservata. Nella deambulazione segue la linea retta sia nel procedere all innanzi, sia all'indietro e non compiendo col corpo oscillazioni di sorta; si nota però come egli colla gamba destra nel fare i passi strisci leggermente la punta col suolo, e faccia un particolare movimento che possiamo confrontare lontanamente al movimento della falce; notiamo inoltre come egli nel sollevare e nell'abbassare la gamba per dare i passi, faccia ciò con un certo scatto, abbassando poi nel modo istesso che fanno i tabetici, colla differenza però che non picchia il suolo col tallone come si osserva in questi. Abbiamo dunque un'andatura leggermente atassica ma non quale la si riscontra nella tabe. Nella deambulazione ordinandogli di fermarsi d'un tratto, mentre cammina, vediamo che fa ciò senza compiere oscillazioni di sorta e lo stesso fa, allorquando gli si ingiunge di rivoltarsi rapidamente nel senso opposto; in questa funzione notiamo però un certo inceppo nell'arto inferiore destro, il quale compie la funzione voluta più lentamente. Mancano i fenomeni di Romberg e di Bruns. Nella posizione eretta esiste un difetto di coordinazione muscolare a carico dell'arto superiore destro, perchè ingiungendo all'operato di prendere la posizione militare cogli arti superiori paralleli al tronco, si nota come egli non riesca col superiore destro, poichè lo lascia spostato dal tronco e diretto all'indietro.

Riassumendo dunque, possiamo parlare di una paresi a carico dell'arto superiore destro e di una debolezza muscolare che vogliamo dire, non abbia raggiunto il grado della paresi nell'arto inferiore dello stesso lato.

La sensibilità tattile, la termica, e la dolorifica, sono leggermente diminuite, nella metà destra del corpo e lo stesso possiamo dire della barica. La percezione stereognostica è normale a sinistra e quasi abolita a destra. Infatti si sente il peso del corpo, ma non si riconosce la forma.

I riflessi tendinei degli arti superiori, a sinistra, sono dati esclusivamente dal medio, a destra, dal medio e anche dagli estensori; si nota inoltre come a destra siano esageratamente vivi, e normali all'incontro si possono stimare a sinistra. I riflessi rotulei sono vivacissimi in ambedue i lati, ma straordinariamente a destra; i cremasterici e gli addominali sono normali a sinistra e quasi aboliti a destra. Il clono del piede è mancante a sinistra ed è vivacissimo e prolungato a destra. Il riflesso di Babinski per l'alluce è poco distinto. Il riflesso corneale è normale in ambedue i lati, quello della sclerotica è normale a sinistra e quasi abolito a destra; il riflesso irideo è normale nei due occhi; il congiuntivale è anch'esso conservato. Il faringeo è normale. L'esame perimetrico e l'oftalmoscopico praticati dal Prof. Parisotti fecero rilevare *vivus* normale in ambedue i lati e mancanza assoluta di papilla da stasi. L'udito è anche normale e lo stesso si dica del gusto e dell'olfatto.

In quanto al linguaggio, troviamo che il *linguaggio spontaneo* non mostra più quelle alterazioni da noi rilevate, negli esami che precedettero e susseguirono le varie operazioni. I disturbi parafasici e disartrici nonchè l'afasia motrice e acustica parziali che erano così manifeste,

allorquando l'operato venne nella nostra Clinica, sono oggi del tutto svanite, e lo stesso dicasi dell'alessia.

Il *linguaggio udito* è ritornato al normale, come appare dall'esame seguente:

DOMANDE.	RISPOSTE.
Come ti chiami?	*Filippo Consalvi.*
Dove sei nato?	*A Filettino.*
Quanti anni hai?	*Forse non so bene oggi*; poi dice: *domani compio* 25 *anni.*
Il padre e la madre sono viventi?	*Mia madre sì, ma mio padre è morto.*
Che professione faceva tuo padre?	*Fabbro.*
Hai fratelli?	*Altri quattro: due fratelli e due sorelle.*
Quanto tempo sei stato soldato?	13 *mesi.*
In quale reggimento stavi?	93° *Fanteria Catania.*
Ti volevano bene i tuoi superiori?	*Sì! Due volte sole sono stato consegnato. Una volta perchè ho osservato che a me si voleva comandare più che agli altri, e l'altra perchè alle manovre sulla spiaggia del mare io che ho il vizio di ridere, risi come il solito.*
Come si chiamava il tuo colonnello?	*Non ricordo il nome, però ricordo che è stato traslocato a Frosinone.*
Come si chiamava il tuo tenente?	*Uno si chiamava Torrisi, dell'altro non ricordo il nome.*
Dopo quanto tempo dall'entrata nel reggimento hai avuto gli accessi?	*Dopo circa* 13 *mesi ebbi un forte accesso e all'indomani altri due per cui fui portato all'infermeria e poi immediatamente riformato.*
Che cosa ti succedette da bambino alla testa?	*Un pezzo di ferro mi cadde sul capo quando era in bottega di mio padre.*

Dandogli i seguenti comandi si hanno questi risultati: dicendogli *dammi la mano destra = eseguisce; mettiti a dormire = eseguisce; alza la gamba sinistra = eseguisce; alza la gamba destra = eseguisce; apri la bocca = eseguisce; copriti gli occhi = eseguisce; scendi dal letto = eseguisce.*

Per il *linguaggio ripetuto* abbiamo questi risultati: mostrandogli un *occhiale* dice *occhiale;* una *sedia = sedia;* una *spazzola = spazzola;* una *bottiglia = bottiglia;* un *bacile = bacile;* un *piede = piede;* un *recipiente in ebollizione = acqua che bolle.*

Il *linguaggio scritto* da questo esame appare completamente ritornato al normale. Le lettere dell'alfabeto le legge correntemente. Facen-

dogli compitare le seguenti sillabe scritte per *ba* dice *ba; be = be; bi = bi; sa = sa; su = su; se = se; ma = ma; mi = mi; mo = mo.*

Facendogli leggere le seguenti parole scritte per *finestra* legge *finestra; sole = sole; imperatore = imperatore; Vittorio Emanuele III = Vittorio Emanuele III; Niccolò Macchiavelli = Niccolò Macchiavelli; Giuseppe Garibaldi = Giuseppe Garibaldi; Leonardo da Vinci = Leonardo da Vinci; Raffaello Sanzio da Urbino = Raffaello Sanzio da Urbino; Quante volte sei venuto in Roma = Quante volte sei venuto in Roma.*

La lettura delle parole stampate in un giornale si compie correntemente.

L'esame del calcolo elementare dà i seguenti risultati:

$$\begin{array}{r} +\ 41 \\ 58 \\ \hline 99 \\ \hline \end{array} \qquad \begin{array}{r} +\ 365 \\ 580 \\ \hline 945 \\ \hline \end{array} \qquad \begin{array}{r} +\ 91865 \\ 34531 \\ \hline 126396 \\ \hline \end{array} \qquad \begin{array}{r} \times\ 342 \\ 7 \\ \hline 2394 \\ \hline \end{array} \qquad \begin{array}{r} \times\ 200 \\ 20 \\ \hline 000 \\ 400 \\ \hline 4000 \\ \hline \end{array}$$

Da quanto abbiamo esposto nei diarii che seguirono tutti gli atti operativi descritti emergono i fatti seguenti:

1. Guarigione dell'epilessia bravais-jacksoniana della metà destra del corpo e delle parestesie al braccio, all'avambraccio ed alla mano destra.

2. Guarigione dai dolori alla pressione in corrispondenza della regione posteriore del parietale sinistro.

3. Guarigione dell'afasia motrice incompleta della parafasia e deldell'afasia acustica parziali, dell'alexia per le parole scritte e stampate e dell'ottenebramento della psiche.

4. Riduzione della paresi del faciale di destra.

5. Persistenza della paresi dell'arto superiore destro e della paralisi dell'articolazioni del pugno e delle dita della mano destra nonchè dell'indebolimento muscolare dell'arto inferiore dello stesso lato.

6. Persistenza della diminuizione della sensibilità tattile, termica e dolorifica e del senso barico metà destra del corpo e della quasi abolizione della percezione stereognostica nello stesso lato.

Possiamo dunque concludere che l'operato ha conseguita la guarigione quasi completa, poichè i fatti che subirono lieve modificazione sono quelli soltanto a carico delle motilità e delle sensibilità della metà destra del corpo e in queste condizioni lo licenziamo dall'Istituto.

(*Continua*)

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, *resp.*
(48)

Anno XIII. Roma, febbraio 1906 Vol. XIII-C. (fasc. 2).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Torino
(Prof. D. Bajardi)

Contributo allo studio degli aneurismi extracranici della carotide interna

per il dottor LUIGI BOBBIO, assistente

(Comunicazione fatta alla R. Accademia di Medicina in Torino, la sera del 27 gennaio 1905)

Gli aneurismi extracranici della carotide interna costituiscono certamente un'affezione assai rara, tanto che i trattati vi dedicano poche parole e la loro storia è racchiusa in due recenti monografie: l'una di Werner (1902), l'altra di Blauel (1903).

Werner, riferendo un caso di aneurisma spontaneo della carotide interna, occorso nella Clinica di Helferich, riassume le osservazioni degli autori precedenti che sommano ad 11; Blauel l'anno dopo ne descrive dettagliatamente un altro caso, operato e studiato nella Clinica di Bruns: per cui a 13 casi soltanto ammonterebbero le osservazioni di tale affezione. Se non che qualche altro caso è stato omesso dai suddetti autori: difatti non si parla nelle loro monografie dei casi di Clementi e di Postempski riferiti nella prima seduta del Congresso di chirurgia Italiano del 1890: d'altra parte il Clementi stesso nelle considerazioni

al suo caso cita casi consimili di Hayes Agnew, di Wanderner, di Prewitt, di Briggs e il Delbet nel suo trattato ricorda i casi di Duk e Liston, di Syme, di Mettauer, di Godfrey non citati nei lavori di Werner e Blauel: per cui senza avere la pretesa di conoscere tutti i casi della letteratura di tale affezione, possiamo dire che essi passino di poco la ventina.

Ad ogni modo è sempre degno di considerazione un caso di aneurisma extracranico della carotide interna, oltre che per la sua rarità anche per la sua sintomatologia, il più delle volte, assai complessa; e sotto questo doppio punto di vista è assai interessante il caso occorso nella Clinica del prof. Bajardi che imprendo ad illustrare.

Storia clinica. — M..... L....., d'anni 20, contadino, da Cafasse, entra in clinica il 18 gennaio 1904, alle ore 20, e viene ricoverato d'urgenza.

Ieri sera ricevette in rissa una coltellata alla guancia sinistra. L'ammalato riferisce che subito dopo il trauma non potè più gridare, avendo perduto quasi completamente la voce: nello stesso tempo ebbe emorragia cospicua con formazione rapida di un voluminoso ematoma cervico-facciale, che dopo qualche ora produsse all'ammalato fenomeni di stenosi laringo-tracheale. L'emorragia si frenò quasi spontaneamente ed anche in seguito alla medicazione fattagli. Il medico stesso lo consigliò di ricorrere a questo ospedale.

Ore 21 del 18 gennaio 1904. Giovane di costituzione robustissima. Piccola ferita verticale lunga un centimetro prodotta da arma da taglio alla regione malare sinistra, un centimetro al disotto del margine inferiore del malare e un centimetro all'indietro di una verticale abbassata dall'apofisi orbitale esterna. La ferita è chiusa da un coagulo sanguigno. Ematoma cervico-facciale assai vasto deformante l'aspetto del ferito, con ecchimosi sotto congiuntivale e sotto palpebrale. Voce rauca, quasi afona. Dispnea di modico grado: l'ammalato asserisce di essere molto migliorato nella notte di questi fenomeni. P. 120 regolare. R. 28 pure regolare.

Si pulisce la ferita, dall'angolo inferiore della quale fuoriesce ancora del sangue a getto continuo. La si allarga colle forbici in senso verticale verso il basso ed introdotto il dito in essa, si penetra facilmente fin sotto il malare. Si sentono molti coaguli molli, soffici. Si zaffa con garza iodoformica. Vescica di ghiaccio sul bendaggio. Ergotina per iniezioni.

19 gennaio. L'ammalato è tranquillo: non ha più avuto emorragie: l'ematoma è notevolmente diminuito: più nessun fenomeno di stenosi. Continua la voce rauca. Deglutizione assai stentata.

20 gennaio. Si rinnova lo zaffamento. Non emorragia.

Decorso ulteriore della ferita regolare. L'ammalato si lamenta però sempre di dolori nella deglutizione: ha la parola inceppata e la voce molto rauca. Persiste tumefazione da stravaso in via di organizzazione alla guancia sinistra e alla regione sotto mascellare dello stesso lato, che si diffonde in basso lungo la regione dello sternocleidomastoideo fin quasi alla fossa sopraclavicolare, accompagnata da vaste ecchimosi superficiali che si distendono fin nella fossetta sottoclavicolare. Persiste ecchimosi sotto-congiuntivale marcata, nonchè ecchimosi della regione sotto-orbitale.

1° febbraio 1902. *Esame laringoscopico* (prof. Gradenigo). — Il paziente presenta paralisi dei muscoli, che stirano la lingua infuori a sinistra. Effusione emorragica che colpisce gli archi palatini e la parete posteriore della faringe orale e laringea. Inoltre: paralisi completa della corda vocale sinistra fissata in posizione cadaverica. Effusione emorragica della metà corrispondente della laringe che non lascia libero se non il margine libero della corda vocale vera ed il terzo anteriore della parete laringea sinistra. La deglutizione persiste sempre molto difficile per quanto sia andata sempre migliorando.

7 febbraio. Si riscontrano presso a poco le stesse alterazioni. La metà sini–

stra della lingua si presenta di un buon terzo più larga della destra ed è anche notevolmente aumentata di spessore. Paralisi dei muscoli che stirano la lingua infuori a sinistra. Nulla all'orecchio. La parola è impacciata, anche per deficienza dei movimenti propri della lingua.

8 febbraio 1904. *Esame del sistema nervoso.* — Gusto molto ottuso: solo il dolce è percepito a lingua sporta: non si rivela differenza tra le due metà della lingua.

La sensibilità tattile e dolorifica della lingua sono conservate d'ambo i lati. Alla metà sinistra del mento, del labbro inferiore e della mucosa orale corrispondente a questo quadrato esistono ipoestesia ed ipoalgesia: anestesia al freddo e ipoestesia al caldo. Barestesia non alterata. Nella zona anestesica la sensibilità alle vibrazioni del diapason è inalterata. Nessuna alterazione dell'odorato. Lieve paresi del nervo facciale inferiore sinistro con appianamento del solco nasolabiale sinistro.

L'esame elettrico sia colla corrente galvanica che colla faradica praticato sul facciale d'ambo i lati dimostra la presenza di una piccola zona quadrangolare al lato sinistro del mento e del labbro inferiore ipoestesica, ipoalgesica e con reazione elettrica degenerativa, nonchè una diminuzione sensibile della eccitabilità elettrica a sinistra.

Nulla a carico dello sternocleidomastoideo e del trapezio di sinistra.

17 febbraio 1904. La ferita è completamente cicatrizzata, le condizioni del paziente sono invariate. Egli vuole uscire dall'ospedale. L'ematoma cervico facciale è ridotto di una buona metà, localizzato alle regioni sottomascellare e parotidea, duro, indolente.

24 febbraio 1904. L'ammalato rientra in Clinica; riferisce che quando uscì dall'ospedale, avvertiva già una pulsazione poco distinta alla regione parotidea e sottomascellare sinistra. In questi 7 giorni la pulsazione è andata sempre più aumentando d'intensità, disturbando il paziente e rendendosi manifesta anche dalla regione boccale e faringea. Il tumore è andato corrispondentemente sempre più aumentando di volume.

Si constata tumefazione molle elastica, pulsante distintamente e con soffio aneurismatico all'ascoltazione, che occupa la regione sottomascellare-parotidea di sinistra; si porta indietro fin contro la colonna vertebrale, arrestandosi superiormente alla regione mastoidea; si protende in basso fino a livello del margine superiore della cartilagine tiroide. La pulsazione è pure evidente alla metà sinistra del pavimento boccale verso la sua base, nonchè alla parete laterale sinistra della faringe nel suo terzo inferiore: anzi la parete laterale sinistra del faringe, come pure la tonsilla ed il pilastro anteriore sono spinti sensibilmente verso la linea mediana. Colla palpazione bimanuale si rilevano distinte la fluttuazione e la compressibilità del tumore. La pulsazione della temporale sinistra è isocrona con quella di destra. Comprimendo la carotide primitiva il soffio scompare ed il tumore diminuisce notevolmente Dopo qualche giorno però la pulsazione della temporale sinistra è in ritardo, e più debole di quella di destra. Dopo attento e ripetuto esame si fa la diagnosi di *aneurisma traumatico falso della carotide interna.*

8 marzo 1904. *Operazione.* — Morfiocloronarcosi, legatura della carotide primitiva di sinistra nel luogo di elezione (Cooper). Il tumore cessa subito di pulsare.

Guarigione per prima intenzione della ferita operatoria.

Decorso post-operatorio. — Il tumore aneurismatico non accenna a diminuire sensibilmente: è grosso come un uovo di gallina: si fa sempre più duro. E' cessata completamente ogni pulsazione.

27 marzo 1904. L'ammalato presenta i medesimi reperti orali e faringei di prima.

Nella settimana dal 3 al 10 aprile l'ammalato avverte una notevole diminuzione progressiva e rapida del tumore, che scompare completamente dopo una diecina di giorni. Si può considerare che la scomparsa del tumore siasi verificata verso la metà di aprile.

Persistono però inalterati i fenomeni nervosi.

16 aprile. L'esame elettrico ripetuto colle stesse modalità della prima volta, dimostra scomparse l'ipoestesia e la reazione elettrica degenerativa sul quadrato sinistro del mento. Scomparsa pure completamente la paresi facciale inferiore.

La lingua ingrossata ed edematosa nella sua metà sinistra si presenta da questa stessa parte manifestamente paralizzata. Ineccitabilità faradica completa sulla metà sinistra della lingua. Contrazione muscolare tarda vermicolare. Esiste reazione elettrica degenerativa con inversione della formula di contrazione sulla metà sinistra.

25 aprile. La linea cicatriziale risultante dalla ferita della faccia (guancia sinistra), esattamente verticale, è situata a mezzo centimetro all'indietro di una linea verticale abbassata dall'apofisi orbitale esterna. E' lunga 3 centimetri; interessa solo la cute, è poco deformante. Nella regione del collo, subito sotto il gonion di sinistra, nel sito cioè della dilatazione aneurismatica si palpa ancora una resistenza a limiti poco netti, dura, che pare inglobare i muscoli della regione, indolente. All'ispezione semplice però questa regione è identica a quella del lato opposto.

L'ammalato viene dimesso guarito il 2 maggio 1904.

Persistono i fenomeni nervosi a carico del ricorrente e dell'ipoglosso.

Riassunto del caso clinico. – Ferita d'arma da punta e taglio alla guancia sinistra, inferta, come asserisce il paziente, obliquamente in basso e indietro verso la regione parotidea: perdita subitanea della voce, che si riprende quindi a poco a poco, rimanendo poi distintamente rauca: enorme ematoma cervico-facciale, che dalla guancia discende fin nella fossa sopraclavicolare di sinistra. Questo va poi a poco a poco diminuendo e riassorbendosi, localizzandosi alle regioni sottomascellare e parotidea: un mese dopo il trauma questo tumore si fa distintamente pulsante, aumentando nuovamente di volume. La legatura della carotide primitiva conduce l'aneurisma a guarigione completa dopo poco tempo. Come postumi del trauma, che si verificarono ed ebbero inizio subito dopo di esso e persistettero invariati, si nota: paralisi completa del ricorrente e del grande ipoglosso di sinistra.

Questo il caso clinico da me osservato. Ora due questioni si presentano a noi, e cioè:

1. Su quali sintomi abbiamo potuto stabilire nettamente la diagnosi di aneurisma della carotide interna?

2. Quale la più probabile patogenesi delle lesioni sofferte dal paziente in seguito ad una ferita della faccia?

Su questi due punti si deve aggirare la nostra discussione.

Quando il paziente fu portato da noi non potemmo in alcun modo precisare l'origine di quell'imponente emorragia che aveva prodotto così presto un tale vasto ematoma: anzi l'idea che fosse lesa una delle carotidi per una ferita della guancia era per allora lontana dalla nostra mente: e ponevamo come più probabile una lesione della mascellare interna, tanto più che col dito introdotto nella ferita, si penetrava facilmente al disotto dell'arcata zigomatica verso la fossa pterigomascellare, e che in un caso di ferita pure alla guancia, occorso qualche anno prima nella stessa Clinica con consecutivo ematoma cervico-facciale, però meno accentuato, seguito dopo qualche giorno da emorragia imponente, che aveva costretto all'intervento, si era trovato che la lesione risiedeva propriamente sulla mascellare interna. E' bensì vero che la presenza di disturbi di deglutizione e di fonazione doveva farci pensare alla possibilità di una lesione più profonda e più complessa: ma data la gravità del caso, e il bisogno

di tenere a riposo assoluto il paziente, non potevamo per allora fare alcun esame più dettagliato: tanto più che l'ematoma veramente enorme che si era formato in così poco tempo, pareva per il momento spiegare e i disturbi di stenosi laringo-tracheale e i concomitanti disturbi funzionali della voce e della deglutizione, per cui noi per un certo tempo ci dovemmo accontentare di ipotesi più o meno fondate: e solo quando l'esame laringoscopico ci dimostrò una paralisi completa della corda vocale di sinistra e si rese sempre più manifesta la paralisi dell'ipoglosso, come pure quando l'ematoma persistendo alle regioni sottomascellare e parotidea diventò di lì a poco distintamente pulsante e aumentò pur anche sensibilmente di volume, solo allora fummo condotti alla ricognizione sempre più esatta delle lesioni sofferte dal paziente.

Difatti la posizione del tumore pulsante (che occupava la regione parotidea, spingendosi in avanti fin sotto la branca orizzontale della mandibola, indietro fin contro la colonna, in basso fino all'altezza del margine superiore della cartilagine tiroide, in alto fin quasi al lobulo dell'orecchio) il suo inarcamento verso la cavità orale e faringea (sporgenza del pilastro anteriore, della tonsilla e della parete laterale del faringe), la sua pulsazione netta, diffusa in tutta la sua estensione, il suo volume, il soffio udibile anche a distanza e avvertito dal paziente come una sensazione continua penosa di rumore e di costrizione alla base del collo e del faringe, la scomparsa di questo soffio colla compressione della carotide primitiva; infine l'isocronismo di pulsazione delle due temporali ci facevano pensare ad aneurisma della carotide interna.

È bensì vero che dopo qualche giorno le temporali non pulsavano più in ugual modo e con ritmo uguale, ma questo si spiega benissimo col fatto dell'aumento sempre crescente del tumore aneurismatico, il quale, comprimendo la carotide esterna, doveva indurre naturalmente un ritardo e una diminuzione nel polso della temporale corrispondente rispetto a quella sana.

Quindi veniva chiara la ricostruzione del caso: il coltello, certamente molto lungo e affilato, penetrando nella guancia era stato spinto violentemente indietro e in dentro e probabilmente anche verso il basso, per ragioni pratiche facili a capirsi; aveva attraversato lo spazio compreso tra il condilo e l'apofisi coronoide del mascellare inferiore, penetrando così nella regione maxillo-faringea ove sappiamo trovarsi elementi vascolari e nervosi della massima importanza. Questo a noi pare che debba essere avvenuto nel caso nostro; certo è da scartarsi l'altra ipotesi possibile, che cioè il coltello, rasentando l'osso, si sia portato contro l'angolo della mandibola, abbia scivolato dietro e all'indentro di esso per andare a ferire la carotide; giacchè in questo caso il coltello, per girare intorno all'angolo della mandibola, avrebbe dovuto, com'è facile intendere, produrre una ferita sulla guancia assai più estesa; ora questa nel nostro paziente era appena lunga un centimetro. Certo il coltello aveva dovuto ledere la carotide interna per un tratto non molto esteso, in modo da non produrre la morte per rapida e profusa emorragia. Ne venne un ematoma considerevole che arrestò l'emorragia; più tardi l'ematoma andò assorbendosi ed organizzandosi; tutto pareva finito e in questo caso la lesione della carotide non ci sarebbe più apparsa tanto chiara; ma senza

dubbio in seguito ad una causa qualsiasi, che noi non possiamo in alcun modo precisare, la ferita dell'arteria deve essersi riaperta qualche tempo dopo ed il sangue si stravasò così nella sacca già organizzata dell'antico ematoma, donde la formazione dell'aneurisma falso che andava ogni giorno più assumendo proporzioni notevoli. È certamente un po' strana questa riapertura di una ferita arteriosa dopo un mese: ma la cosa non può essere avvenuta diversamente.

Diagnosticato l'aneurisma della carotide interna, l'intervento s'imponeva; dato il volume del tumore e la sua formazione di recente avvenuta non si poteva certamente pensare ad un intervento diretto sul sacco: per cui l'unico metodo che si presentava razionale, facile ed utile era quello della legatura della carotide primitiva. Il che fu fatto: e l'esito corrispose in modo certamente superiore ad ogni aspettativa. Il tumore cessò di pulsare, diminuì di volume, si fece duro: dopo 20 giorni dalla legatura era appena più grosso come un mandarino, rannicchiato dietro la parotide e pareva allora che si imponesse un altro intervento diretto sul tumore: in questo caso oltre la conferma della diagnosi e la miglior precisione delle lesioni sofferte, si sarebbe tolto senza pericolo quel residuo di aneurisma che poteva dar noie e disturbi per la sua presenza non solo, ma che poteva sopratutto recidivare data la facilità di ripristino del circolo collaterale nelle carotidi.

Ma quando meno ce lo aspettavamo e anzi ci accingevamo ad intervenire nuovamente, in meno di una settimana il tumore scomparve quasi totalmente. L'ematoma si era completamente riassorbito: data l'assenza di qualunque disturbo in seguito alla legatura della carotide primitiva, il circolo collaterale aveva dovuto farsi benissimo e presto: e la ferita arteriosa doveva essere passata a completa guarigione.

Veniamo ora alla seconda parte della nostra discussione e cioè: quale la probabile patogenesi delle lesioni sofferte dal paziente in seguito alla ferita della faccia.

Niun dubbio sulla lesione diretta della carotide interna in seguito alla ferita. Ci rimane perciò da discutere la patogenesi delle lesioni nervose offerte dal paziente.

Riguardo alle scarse e limitate lesioni del facciale e del trigemino di sinistra, che furono solo transitorie, noi non possiamo che incolparne la ferita stessa della guancia, la quale fu pure da noi allargata: e perciò esse hanno nel caso nostro poca importanza.

Piuttosto quale la genesi degli altri fenomeni nervosi?

È certamente strano o per lo mano assai singolare che una ferita della guancia possa interessare i rami nervosi del collo: ma, d'altra parte, come è stata lesa la carotide interna, è facile ammettere una lesione di altri elementi che sono con questo vaso in un rapporto di vicinanza strettissimo. Per cui, dato anche che il paziente si accorse di perdere la voce subito dopo il trauma, è facile credere che a lesione diretta debba ascriversi tale fenomeno; ed allora non è invocabile un'altra genesi per la lesione dell'ipoglosso. Ma per la lesione del ricorrente fu ferito il vago o la branca interna dello spinale, che sappiamo conti-

nuarsi nel decimo paio per andare a costituire da solo il laringeo inferiore? Ora l'aver trovato nulla a carico del laringeo superiore, la mancanza di veri sintomi da parte degli organi del torace che attirassero sui primi giorni in modo speciale la nostra attenzione, parrebbero farci escludere la lesione diretta del vago. Ma noi sappiamo ormai, in seguito a ripetuti studi sia clinici che sperimentali, che la resezione unilaterale del vago può avvenire senza alcun disturbo nettamente controllabile. Gli ultimi studi del dottor Martini recentemente fatti nella clinica del professor Carle dimostrerebbero in modo assoluto questo concetto. A simile conclusione viene pure Fiori in un suo recentissimo lavoro sulle lesioni del vago nella chirurgia del collo.

Inoltre si doveva pensare ad ammettere che nel nostro caso il vago fosse ferito al disotto dell'origine del laringeo superiore. Chè difatti, precisato il punto della ferita alla faccia noi abbiamo tentato riprodurre con numerose esperienze sul cadavere il trauma sofferto dal nostro paziente. Noi ci mettevamo nelle condizioni naturali di una persona, che, essendo in piedi, vibra un colpo di coltello alla faccia di un altro pure in piedi ed è fatto da prendere in considerazione, della stessa statura del ferito. In tali circostanze è ovvio che il colpo viene inferto obliquamente all'indietro e in basso, tutto al più orizzontalmente, non certo verso l'alto, cioè verso la base del cranio. Orbene con una ferita prodotta in tali condizioni, la lesione degli elementi vascolari e nervosi del collo avveniva sempre ad una altezza corrispondente alle due prime vertebre cervicali e più precisamente tra l'una e l'altra e sempre quindi al di sotto del ganglio plessiforme del pneumogastrico, dove sappiamo terminare la branca interna dello spinale e di dove ha appunto origine il laringeo superiore. Così verrebbe facilmente spiegato come a lesione del vago in questo punto, dove deve essere avvenuto nel caso nostro e dove deve avvenire in qualunque ferita d'arma da taglio inferta alla guancia, la paralisi nel campo del laringeo superiore debba assolutamente mancare. Per cui riassumendo nel caso nostro si ha: ferita della faccia, aneurisma falso della carotide interna, recisione del vago e dell'ipoglosso, lesioni rare e addirittura eccezionali.

Lo studio della letteratura in proposito, desunta specialmente dalla monografia completa di Werner e dall'osservazione assai interessante di Blauel, ci dimostra che dei tredici casi riportati da tali autori, due soli sono aneurismi falsi di origine traumatica, tre pure falsi ma di origine flogistica: gli altri otto sono da considerarsi spontanei; noi possiamo aggiungere che mentre il caso di Clementi concerne un aneurisma spontaneo, quello di Postempski riguarda un aneurisma falso; degli altri casi citati dal Clementi e dal Delbet non abbiamo potuto raccogliere notizie più precise; solo ci pare di poter argomentare che sia quello di Duk e Liston che quello di Godfrey dovessero appartenere agli aneurismi falsi di origine infiammatoria. A buon conto la maggior parte di tali aneurismi ci è fornita dalla forma così detta spontanea; ad essi seguono, per frequenza, quelli falsi di origine flogistica; più rari invece sono quelli falsi di origine traumatica. Questi ultimi in numero di due, credo opportuno riportare brevemente. Il caso di Lewenstern è molto simile al nostro sia per l'eziologia che per le lesioni

riscontrate; un uomo di 29 anni riceve un colpo di coltello alla guancia destra; il giorno dopo disfagia e tumore pulsante all'angolo della mandibola, che va sempre più aumentando di volume; 14 giorni dopo il tumore pulsante risiede tra la branca ascendente della mandibola destra, l'osso-ioide e la mastoide; sotto l'arcata zigomatica una piccola cicatrice da ferita; lagoftalmo destro, deviazione della punta linguale a destra, il pilastro anteriore destro spinto in avanti; la amigdala fortemente arrossata si porta fin verso la linea mediana e pulsa. Paralisi della corda vocale di destra; dolori nevralgici forti specie alla regione del tumore; colla compressione della carotide primitiva scompare ogni pulsazione nell'aneurisma. Legatura della carotide comune; scomparsa rapida dei sintomi; tre anni più tardi sono visibili appena due cicatrici, l'una alla guancia, l'altra al collo.

Anche in questo caso perciò come nel nostro, una ferita della guancia ha dato luogo a lesione della carotide interna e del vago; anche qui la presenza di un lagoftalmo è direttamente imputabile alla ferita della faccia.

Nel secondo caso di aneurisma traumatico (*British Med. Journal*, 1880, I. S. 491) si trattava di un giovane che aveva ricevuto una ferita d'arma da fuoco sotto l'occhio destro. Una settimana dopo: impossibilità di fonazione e di deglutizione; tumore duro grosso come una noce al palato duro (?), incisione, fuoruscita di coaguli; altra incisione per cercare il proiettile; morte di emorragia. All'autopsia si trova una perforazione della carotide interna a tre quarti di pollice sotto il forame carotideo e una cavità aneurismatica comunicante con questo.

I tre casi di aneurismi falsi di origine flogistica, ricordati da Werner (Wulff-Lyot e Petit-Fabbro) riconoscono la loro origine in una angina follicolare consecutiva a scarlattina in due casi, ad influenza nel terzo; ora la patogenesi di tali aneurismi da processi infettivi delle vicinanze e sopratutto della tonsilla è da ricercarsi non già nel rammollimento e nella necrosi delle pareti arteriose esterna e media, con protrusione dell'intima indebolita, ma, come già Fischer ha trovato, nella necrosi di un punto del vaso a tutto spesore; donde una perforazione più o meno ampia e una emorragia perivasale che può essere rapidamente mortale o produrre un ematoma e di qui un aneurisma spurio. Oppure può avvenire per un altro meccanesimo pure osservato in altri casi: e cioè in vicinanza del focolaio infiammatorio si forma nel vaso un trombo parietale; colla necrosi delle pareti vasali, questo trombo diventa insufficiente a resistere alla pressione sanguigua per cui s'inarcua sempre più infuori venendo a formare la parete del falso aneurisma; di qui la diversità di tempo che impiega l'aneurisma a formarsi in un caso e nell'altro.

Gli aneurismi della carotide interna d'origine spontanea meritano senza dubbio di essere brevemente ricordati:

1. Pircher (*Wien. med. Wochens.*, 186?). Ragazzo di 8 anni debolissimo; senza causa dolori lancinanti all'origine dello sternocleidomastoideo sinistro, specie presso l'articolazione mandibolare. Miglioramento. Recidiva dopo 6 giorni. Tumore pulsante; serramento della mandibola e parola inintelligibile, come se esistesse un corpo estraneo in bocca. Morte d'emorragia dalla bocca durante lo sforzo della

defecazione. *Autopsia.* Grosso aneurisma della carotide interna subito sopra la biforcazione, rotto.

2. Chassaignac. (Cit. in *British Med. Journal*, 1880, 17 S. 388). Tumore fluttuante alla base della mandibola sinistra sporgente in faringe: incisione per diagnosi di ascesso retro-faringeo; emorragia grave. Legatura della carotide comune. Dopo un anno guarigione completa.

3. Wyeth. (*New-York Med. Journal*, 1883, oct. 20, p. 428). Cucitrice di 60 anni senza labe ereditaria. Da qualche anno tumore tra la mandibola e l'orecchio sinistro con dolori al capo. Circa l'epoca climaterica: pulsazioni nel tumore con rumori auricolari. In 4 settimane rapida crescita del tumore con dolori nevralgici. Aneurisma della carotide interna. Legatura della carotide comune, esterna e tiroidea; non si potè legare la carotide interna per la profondità dell'aneurisma. Guarigione dopo 4 settimane.

4. Dubreuil. (*Gaz. Méd. de Paris*, 1883, n. 32-34). Donna di 38 anni scoliotica: da sei mesi tumore al palato molle sinistro, doloroso, con disturbi della parola e della deglutizione di consistenza dura, senza pulsazioni: con la diagnosi di adenoma o sarcoma si tentò esportarlo. Rottura, emorragia, legatura della carotide primitiva. Emorragia secondaria; seconda legatura della carotide primitiva come pure della tiroidea superiore, carotide esterna e interna. Collasso, afonia, miosi, disturbi respiratori, disturbi vasomotori della metà sinistra della faccia. Dopo qualche giorno emiplegia, morte in coma. *Autopsia*: il vago fu compreso nella prima legatura: il tumore del palato era poi una sacca rotonda a pareti lisce contenente un coagulo non aderente e comunicante colla carotide interna. Emorragia del lobo frontale (2/3 interni); i disturbi circolatori respiratori come quelli del ricorrente (paralisi) dipendono perciò dalla lesione del vago. I disturbi vasomotori della faccia e la miosi dovrebbero essere messi a carico di una lesione del simpatico al collo.

5. Clementi (1890). Donna di 24 anni, che da un anno, senza alcuna ragione, si accorge di un tumore dietro il lobulo dell'orecchio sinistro, il quale dal volume di una nocciuola andò a poco a poco aumentando; esso fu sempre pulsante, non dava però disturbi notevoli; fu scambiato per una linfadenite cronica. All'entrata in Clinica si constata: tumore ovoide esteso dalla cartilagine cricoide alla mastoide, dallo sternocleido mastoideo alla branca montante del mascellare inferiore: la tonsilla, il pilastro anteriore erano fortemente spinti in dentro e in avanti. Si diagnostica per la pulsazione evidente del tumore il rumore di soffio e la sua posizione, un aneurisma spontaneo della carotide interna. Si pratica la compressione digitale intermittente sulla carotide comune per 26 giorni (86 ore in tutto) senza beneficio evidente; si sospende la cura, per i dolori e per i disturbi febbrili rilevanti negli ultimi giorni, per cui si pratica la legatura della carotide comune: guarigione. Dopo 4 mesi il tumore era assai più piccolo non più pulsante; la tonsilla sinistra era quasi simmetrica colla destra; la carotide esterna però continuava a pulsare debolmente.

6. Edmund (*British Med. Journal*, 1892, 1 s. 967). Uomo di 38 anni, tumore pulsante da un mese, che era cresciuto rapidamente. Non si sentiva il polso nè

alle temporali nè alle estremità superiori. Da 12 anni affezione sifilitica. Morte in coma. *Autopsia.* Malattia dei vasi di alto grado, luetica; aneurisma sacciforme (globulare) sulla parte iniziale della carotide interna, di due pollici di diametro.

7. Prosser (*British Med. Journal*, 1897, 1 s. 530). Donna di 70 anni. Da molti anni tumore pulsante al davanti dell'orecchio destro; legatura della carotide comune; scomparsa del tumore e della pulsazione, che ritornano però dopo poco tempo rimanendo qualche anno stazionari. Più tardi emorragia frenata cogli emostatici.

8. Caso di Helferich-Werner. Donna di 58 anni, già da 8 mesi affetta da una tumefazione nella parte laterale destra del faringe senza cause nettamente apprezzabili. Donna denutrita; visceri sani; arteriosclerosi delle temporali. Tumore a sviluppo bucco-faringeo: duro, senza pulsazione o fluttuazione: a superficie liscia. Colla puntura esplorativa nessun liquido: si fa perciò diagnosi di fibro o linfosarcoma. Operazione dalla via boccale per estirpare il tumore: emorragia forte. Tracheotomia inferiore, previa compressione e tamponamento della bocca. Con un taglio che va dalla guancia verso il basso lungo lo sternocleidomastoideo si pratica la legatura della carotide primitiva, la resezione temporanea della mandibola, la esportazione del tumore aneurismatico e la legatura periferica della carotide interna; guarigione. Si trattava di aneurisma piriforme grosso come una noce avellana, trombizzato, a pareti inspessite, in gran parte calcificato, in cui l'esame microscopico dimostrò le solite alterazioni degli aneurismi. Dopo l'operazione residuò ptosi della palbebra superiore (paralisi di qualche fibra del simpatico) e paralisi dell'ipoglosso destro, leso certamente durante il complicato atto operativo.

9. Caso di Bruns riferito da Blauel. Donna di 58 anni, che entra in clinica chirurgica il 21 novembre 1902. Da 10 anni senza cause apprezzabili tumore duro grosso come una noce alla parte sinistra del collo sotto l'angolo della mandibola. Qualche disturbo nella deglutizione. Da quattro settimane era aumentato considerevolmente. L'esame rileva: donna sofferente, denutrita; arteriosclerosi moderata, tumore che occupa la zona compresa tra l'angolo della mandibola sinistra, il meato uditivo, una linea intermedia tra l'apofisi mastoide e le apofisi spinose della colonna cervicale, e la metà superiore del collo, che sporge in faringe assai notevolmente spingendo l'amigdala in avanti e all'indentro: distintamente pulsante e con distinto soffio aneurismatico. La pupilla sinistra è più ristretta della destra e non reagisce alla luce: l'apertura palpebrale è anche a sinistra più stretta che a destra: la palpebra superiore può essere sollevata attivamente solo poco: la metà sinistra della faccia si sente più fredda della destra senza diversità di colore. Si fa diagnosi di aneurisma vero della carotide interna aumentato di volume rapidamente in seguito al suo scoppio. Si tentano le iniezioni di gelatina nella nuca. 14 dicembre. Improvvisa dispnea, cianosi, rallentamento e indebolimento progressivo del polso: tracheotomia d'urgenza. Il tumore va sempre più aumentando; impossibile la deglutizione. 16 dicembre. Legatura doppia della carotide primitiva e recisione. Diminuzione notevole e progressiva del tumore. 14 gennaio. Estirpazione del tumore per quanto è possibile: essa riesce assai laboriosa; tutto il sacco è pieno di trombi, alcuni dei quali già orga-

nizzati. I trombi dell'estremo superiore vengono accuratamente rispettati. Si zaffa. 3 febbraio: all'esame laringoscopico paralisi del ricorrente sinistro. 21 febbraio. La cavità è riempita di granulazioni. La paziente viene dimessa. 20 aprile Ferita completamente cicatrizzata. Leggero inarcamento persistente del faringe; raucedine invariata: similmente la paralisi dell'ipoglosso: la palpebra sinistra può di nuovo essere sollevata quasi come la destra.

Questo caso del Blauel è certamente assai più interessante sotto diversi punti di vista: e per l'enorme volume assunto dall'aneurisma, e per i disturbi imponenti a cui diede luogo obbligando alla tracheotomia d'urgenza, e per l'esito favorevolissimo non ostante tre interventi operativi a breve distanza, in donna già sofferente da lungo tempo; e sopratutto per la presenza dei fenomeni nervosi. Perocchè anche in questo caso come nel nostro, per quanto la patogenesi sia essenzialmente diversa, esisteva paralisi del ricorrente e dell'ipoglosso, oltre che paresi parziali a carico del plesso cervicale e del simpatico. Veramente la paralisi del ricorrente fu riscontrata solo dopo l'ultimo intervento operativo e quindi si può forse supporre che essa possa essere stata d'origine chirurgica, dati gli interventi molteplici e laboriosi in regioni così delicate. Però come esistevano già da prima le altre alterazioni nervose a carico dell'ipoglosso, del simpatico e del plesso cervicale, così è più facile ammettere che anche il vago fosse colpito precedentemente. Ora in questo caso (l'autore veramente si sofferma assai poco a considerare e a studiare queste lesioni che sono a nostro parere della massima importanza), data l'antichità del tumore aneurismatico, il suo enorme volume, è facile credere che le lesioni nervose debbano essere state puramente ed esclusivamente nevriti da compressione.

* * *

Dalla considerazione di tutti questi casi, come pure dal nostro, possiamo riassumere alcuni dati circa la storia clinica dell'aneurisma extracranico della carotide interna.

Sotto l'aspetto eziologico e patogenetico poco veramente abbiamo a considerare che non si possa estendere a tutti gli aneurismi in generale; accanto ad aneurismi falsi d'origine o traumatica o per erosione delle pareti vasali in seguito alla propagazione infiammatoria di focolai infettivi vicini, esistono finora in maggior numero aneurismi veri o spontanei, i quali sono più specialmente sotto la dipendenza di lesioni arterio-sclerotiche o sifilitiche. Riguardo al modo con cui i processi flogistici vicini possono far insorgere un aneurisma della carotide abbiamo più sopra detto.

Sotto l'aspetto anatomo-patologico dobbiamo notare che mentre gli aneurismi da propagazione di processi infettivi vicini hanno generalmente una sede fissa, avendo loro punto d'origine nella porzione superiore più periferica del vaso, quelli traumatici e quelli spontanei possono avere sede diversa, per quanto questi ultimi si localizzino di preferenza nella prima porzione della carotide, esistendo già normalmente in parecchi individui (come le osservazioni di Schäfer, di

Manson, di Meyer hanno dimostrato) una dilatazione del vaso subito al disopra della biforcazione della carotide comune, ove più facilmente si insediano le alterazioni arterio-sclerotiche.

I tre casi finora noti di aneurisma traumatico ebbero tutti origine da ferita della faccia: e si capisce che in queste contingenze più facilmente debba formarsi un aneurisma spurio; giacchè è chiaro che una ferita nel collo, quanto più in basso, tanto più facilmente, per la superficialità del vaso ferito e per la maggiore brevità del tragitto della ferita stessa, lascierà sfuggire il sangue direttamente all'esterno, con conseguenze perciò più gravi e più immediate per il paziente.

Si può quindi ammettere con qualche fondamento di ragione, che per aversi un aneurisma traumatico della carotide interna debba la ferita della cute essere a distanza notevole dal vaso e cioè nella faccia. Questo naturalmente come concezione teorica, per quanto finora i casi noti di tale forma di aneurismi non facciano che confermarla e dimostrarla.

Le alterazioni di forma a cui dà luogo un aneurisma della carotide interna variano naturalmente a seconda dei casi. In tesi generale, quanto più in alto sarà posto l'aneurisma, tanto più, compresso all'infuori, in avanti e indietro da resistenze ossee e muscolari potenti, tenderà a sporgere in dentro, arcuando più o meno notevolmente le pareti laterale e posteriore del faringe, l'amigdale e i pilastri; mentre quanto più sarà posto in basso, verso l'origine del vaso, tanto più tenderà a spostarsi in fuori.

I *sintomi* non sono sempre chiari. Lo studio dei casi sovraesposti ci dimostra difatti due difficoltà non sempre superabili nella diagnosi di tale affezione, vale a dire: 1° in mancanza di ogni sintomo proprio di qualunque aneurisma (soffio, pulsazione, fluttuazione, compressibilità, ecc.), è facile confondere l'aneurisma con un tumore (Werner e Dubreuil) o con un ascesso della tonsilla o retrofaringeo (Chassaignac), tanto più se l'affezione ha esordito con sintomi chiari di angina follicolare o di faringite; 2° quand'anche la diagnosi di aneurisma sia facile, non è sempre altrettanto facile la diagnosi di sede dell'aneurisma stesso. Gli studi di Werner e di Blauel ci hanno in verità rischiarato assai questi punti controversi.

Anzitutto è certo che in mancanza di ogni sintomo peculiare di un aneurisma è assai facile la confusione con un tumore solido; e non vi è segno speciale che possa metterci sulla giusta via; piuttosto è raro che nessun segno caratteristico esista o sia esistito per l'addietro; e un esame attento, ripetuto di un tumore, che, presentandosi sul decorso della carotide interna, possa farci anche lontanamente pensare ad un aneurisma di questo vaso, può salvarci nella massima parte dei casi da un errore che potrebbe essere fatale. Per cui la raccomandazione di Syme di palpare accuratamente la parete interna del faringe e sopratutto di fare l'ascoltazione della regione parotidea merita ognora di essere ricordata e praticata.

Più facilmente si può evitare la confusione con un ascesso: certo che tra un aneurisma spontaneo e un ascesso la diagnosi è generalmente facile: basta

pensare ai fenomeni soggettivi e oggettivi propri di ogni processo infettivo, specie nella regione buccofaringea (dolori, febbre, rapidità del processo, arrossamento diffuso, ecc.), e che mancano generalmente nell'aneurisma vero, per metterci nella massima parte dei casi sulla giusta via. Che se l'aneurisma segue ad un processo flogistico, la diagnosi è pure in generale facile: l'aumento considerevole e rapido del tumore, la sua pulsazione, il soffio aneurismatico e talora le emorragie più o meno abbondanti ci possono guidare alla diagnosi, per quanto talora in simili casi l'aneurisma si formi a poco a poco e sia nettamente stabilito quando ogni processo flogistico è spento. In questi ultimi casi conviene osservare sempre il faringe: l'incurvamento all'indietro e all'avanti progressivo, graduale, della parete laterale e talora anche di quella posteriore, e della tonsilla e del pilastro anteriore, è caratteristico nello sviluppo di un aneurisma della carotide interna: se a questo si aggiunge qualche sintomo proprio di ogni aneurisma (anche mancassero il soffio o la pulsazione basterebbe il sintomo della compressibilità, della consistenza varia, che raramente manca almeno in certi periodi dell'affezione) la diagnosi risulta ognora più chiara. La puntura esplorativa in casi dubbi può guidarci alla diagnosi (caso di Wulff), ma anche quando è negativa (caso di Werner) non può farci escludere l'aneurisma.

I sintomi subbiettivi che accompagnano ogni aneurisma della carotide interna, consistenti generalmente in cefalee, in nevralgie più o meno accentuate e diffuse, in rumori auricolari, in senso di pulsazione e di costrizione, in disfagia, in raucedine, come pure i rari fenomeni nervosi a carico dei nervi del collo non possono ritenersi patognomonici di tale affezione: essi possono accompagnare e completare il quadro clinico senza per questo caratterizzarlo. Nei casi di aneurisma traumatico la diagnosi è certamente più facile.

Diagnosticata la presenza d'un aneurisma al collo, qual'è la sua sede?

Il decorso della carotide interna ci può utilmente istruire in proposito; che se l'aneurisma risiede, come più facilmente avviene, nella parte media o superiore del vaso, la sua tendenza a farsi posteriore e a sporgere in faringe depone per la sua sede nella carotide interna, per quanto Jordan insegni, che anche l'aneurisma della carotide esterna in quel tratto del vaso in cui esso prima di diventar superficiale s'innicchia tra la branca ascendente della mandibola e la mastoide può sporgere in faringe, essendo da questa separato solo coll'intermedio dei muscoli stilofaringeo, stiloglosso e di un cuscinetto cellulo adiposo.

Ma in tal caso l'aneurisma avrà una posizione anteriore, mentre quello della carotide interna tende a spostarsi più indietro nello stesso tempo che sarà sempre meno evidente la sua sporgenza all'interno.

In ogni caso un sintomo assai importante può risolvere la questione e cioè la constatazione del polso sulle due temporali. L'aneurisma della carotide interna non influenza generalmente tale polso: nell'aneurisma della carotide esterna vi è sempre una differenza di tempo e di dilatazione nelle due temporali: è bensì vero che quando l'aneurisma della carotide interna è così voluminoso da comprimere la carotide esterna può esistere la differenza nel polso delle temporali: ma questo sintomo non esiste allora che in un periodo più o meno avanzato

dell'affezione; tanto che nel nostro caso, ad esempio, noi potemmo costatarne dapprima l'assenza e poi la presenza. È perciò un segno sicuro di aneurisma della carotide interna quando questa differenza di polso manca, mentre quando essa è presente non può farci sempre escludere tale diagnosi. In qualche caso raro inoltre potrebbe capitare di avvertire come nel caso di Blauel, di fianco al tumore aneurismatico un altro cordone arterioso (in questo caso la carotide esterna) che pulsa distintamente.

La scomparsa del soffio e la diminuzione del tumore in seguito alla compressione della carotide primitiva basta a differenziare l'aneurisma della carotide interna da quello della vertebrale.

Gli aneurismi della palatina posteriore (due casi di Partsch), della faringea ascendente, della tonsillare, della mascellare interna (Merkel), potrebbero confondersi talora con un aneurisma della carotide interna: ma allora dall'errore in questi casi eccezionali non è possibile in alcun modo difenderci.

Quando poi l'aneurisma è voluminoso, quando in seguito a rottura del sacco si forma un aneurisma falso, i sintomi patognomonici della localizzazione possono scomparire del tutto e allora l'estensione presa dall'aneurisma può essere tale che un aneurisma falso della carotide primitiva presso la sua biforcazione può essere scambiato (caso di Felheisen) con un'angina flemmonosa.

I sintomi subbiettivi e nervosi possono piuttosto servirci per la diagnosi di sede: è chiaro che l'alterazione circolatoria nel territorio della carotide interna quale può essere prodotta da un aneurisma induce facilmente disturbi cerebrali (cefalea, vertigini, ecc.), come pure i rapporti più intimi dei nervi del collo della carotide interna possono spiegarci, in caso di aneurismi di questo vaso, assai più facilmente i disturbi da parte di tali nervi: sintomi tutti che mancheranno generalmente nei casi di aneurismi della carotide esterna.

Come si vede quindi la diagnosi sia di natura che di sede è generalmente possibile: nelle difficoltà dei casi eccezionali non vi è che l'intervento chirurgico diretto che ci possa illuminare.

La prognosi degli aneurismi della carotide interna è sempre d'una discreta gravità: gli aneurismi falsi, siano essi primitivi che secondari, possono sempre essere pericolosi e letali, oltrechè per le facili emorragie, anche per i disturbi a cui dànno luogo, aumentando notevolmente di volume e comprimendo gli importanti organi vicini. Quando poi si è costretti ad intervenire subito, la prognosi diventa certamente ancora più riservata, perchè il circolo collaterale non ha ancora avuto tempo a prepararsi e la soppressione di un tronco arterioso così importante può essere pericolosa anche sotto questo punto di vista.

La cura non può essere circoscritta in un solo concetto; a ragione Werner dice che ogni caso particolare di aneurisma della carotide interna va sotto questo riguardo individualizzato. Naturalmente la cura non può essere che chirurgica.

La legatura della carotide primitiva, magari doppia, con o senza recisione del vaso, è il metodo certamente migliore, più facile e applicabile a tutti i casi; ad essa poi in certi casi è utile far seguire in una seconda seduta l'esportazione totale o parziale del sacco. Quest'ultima pratica seguirono Helferich (caso di

Werner) e Bruns (caso di Blauel), e sarebbe stata seguìta pur anco nel caso nostro se la scomparsa completa del tumore non ci avesse disarmati. Postempski associò alla legatura della carotide primitiva la spaccatura del sacco.

Nel caso di Wulff in seguito alla suppurazione secondaria del sacco, questo fu inciso; ma si era già praticata antecedentemente la legatura della carotide primitiva; similmente Duk e Liston incisero l'aneurisma credendo di avere a che fare con un ascesso dell'amigdala. La legatura della carotide primitiva come cura di aneurisma della carotide interna fu adoperata in 11 casi su 18 (considerando i casi che sono in qualche modo illustrati, poichè di alcuni altri citati da Clementi e Delbet non abbiamo potuto raccogliere notizie più precise); e più particolarmente in sette dei 13 casi raccolti da Blauel; e quindi nel nostro e in quelli di Syme, di Mettauer e di Hayes Agnew citati dal Delbet. Tra questi Dubreuil perdè il malato per emiplegia in seguito alla legatura, nella quale era stato compreso il vago. Ma bisogna pensare che in questo caso furono pure legate la carotide esterna e l'interna aggravandosi notevolmente così le condizioni del circolo. Nel caso di Prosser, non ostante la legatura della carotide comune, lo aneurisma recidivò di lì a poco rimanendo più piccolo e stazionario. Nel caso di Syme la morte avvenne dopo 30 ore dalla legatura; in quello di Mettauer 2 giorni dopo, in quello di Hayes Agnew la morte seguì per emorragia. Negli altri 6 casi il successo fu completo e duraturo.

Nel caso secondo (d'origine traumatica) si ebbe la morte in seguito a due incisioni praticate direttamente sul tumore; nel caso di Lyot e Petit la guarigione avvenne spontaneamente in tre mesi (?), nel caso di Edmund la morte avvenne in coma senza intervento alcuno; nel caso di Pircher la morte avvenne pure spontaneamente in seguito a rottura dell'aneurisma durante gli sforzi della defecazione.

Per quanto Richet sembri appoggiare l'idea di legare la sola carotide interna, noi siamo d'avviso che convenga assai più la legatura della carotide comune; anzi tutto perchè non è vero che i disturbi cerebrali sieno maggiori dopo la legatura della carotide primitiva: « che al contrario l'allacciatura della carotide interna è più pericolosa di quella della primitiva, perciò che riguarda i disturbi cerebrali immediati, giacchè vien meno il circolo collaterale per la via della carotide esterna (Fummi) »; in secondo luogo perchè non sempre la diagnosi di sede è sicura; infine perchè talora l'aneurisma è così profondamente situato che riesce impossibile la legatura della carotide interna, come avvenne nel caso di Wyeth.

D'altra parte in caso di aneurismi la legatura della carodite primitiva non è affatto temibile giacchè il circolo collaterale cerebrale ha già dovuto ristabilirsi o tutto o parzialmente; per cui i pericoli tanto temuti, anche recentemente, dal Fummi, sono esagerati. Nessun dato sperimentale può riprodurre il fatto clinico e può dare contro ai risultati operatori in tali casi (aneurismi e tumori). A questo proposito ricorderemo i casi citati dal Virdia nella seduta del Congresso italiano di chirurgia del 1890 — dopo la relazione del prof. Clementi — concernenti tre legature della carotide primitiva, in 2 casi per aneurisma della stessa arteria,

in un terzo caso per emorragia della carotide stessa, da sarcoma ulcerato del collo; in tutti e tre i casi non si ebbe mai a lamentare alcun disturbo cerebrale; il che d'altra parte avviene pure generalmente nelle legature della carotide primitiva per ferite di questo vaso; il caso — fra gli altri — pubblicato dal Bajardi ne fa sicura testimonianza. Nei casi in cui sia necessaria anche l'esportazione del sacco, l'operazione può diventare assai ardua e possono essere rese necessarie o la tracheotomia, o la resezione temporanea della mandibola (Helferich), o altre speciali manipolazioni proprie di tali azzardati e difficili interventi. Certo allora la chiusura della ferita boccale è necessaria per prevenire l'infezione della cavità, e la legatura del capo periferico, quando è possibile, è pure indispensabile per prevenire un'emorragia secondaria; che se essa non è praticabile allora conviene, come fece Bruns, rispettare la porzione dei trombi che occlude il moncone periferico della carotide. Finirò coll'accennare che anche le lesioni traumatiche del vago e dell'ipoglosso sono rarissime, e certo quelle del XII paio soltanto sono addirittura eccezionali (4 casi soltanto secondo Traumann), mentre più frequenti si dimostrano quelle isolate del X°. Giordano, sulla scorta di altri lavori importanti (Fischer, König, Riedel, Tamassia e Widmer), raccoglieva, nel 1893, 10 casi di lesioni traumatiche del vago; ad essi vanno aggiunti i casi di Traumann, di Blancke e di Ninni, riferiti nel lavoro di Fiori. Traumann riporta puranco un caso di ferita da punta del nervo ipoglosso e dell'accessorio sotto la base del cranio; lesioni, secondo l'autore, non mai osservate precedentemente. A proposito della paralisi dell'ipoglosso, su cui il Traumann si ferma molto a discutere, nel caso nostro abbiamo rilevato bensì una forte sporgenza della base della lingua all'indietro, ma non la presenza d'una spessa patina sulla metà paralitica della lingua. Riguardo alla paralisi atrofica dei muscoli sottojoidei, che su 10 casi di paralisi dell'ipoglosso è ricordata una sola volta da Remak, noi non possiamo dir nulla di preciso, non essendo stato constatato questo fatto nel nostro paziente. Concordiamo col Traumann circa la mancanza di fibre sensitive o gustative dell'epiglosso; noi pure non abbiamo riscontrato nessuna alterazione, nè sensitiva, nè gustativa sulla metà paralizzata, come pure nessuna anomalia di secrezione delle ghiandole salivari.

BIBLIOGRAFIA.

Werner. *Ueber extracranielle Aneurysmen der Car. int.* (Deutsche Zeitsch. für Chir. Bd. 67, pag. 591).

Blauel. *Beitrag zu der extracranielle Aneurysmen der carotis int.* (Bruns Beitrage. Bd. 39, Heft 3, pag. 620).

Billroth. *Eigene Erfahrungen ueber Aneur. an der Extremit. und am Halse* (Wiener Klin. Woch., 1893, pag. 897).

Delbet. Trattato di chirurgia, vol. I.

Jordan. In Handbuch der practischen Chir. (Bruns, Bergmann, Mikulicz 1899, 1 Auf.l. Bb. 2. S. 60).

Widmer. *Ueber einseitige Durchschsneidung und Resection des menschlischen Vagus* (Deutsche Zeitsch. f. Chir. Bd. 36, III und IV, Heft 1893.

TRAUMANN. *Verletzung des Vagus* (Deutsche Zeitsch. f. Chir. Bd. 37, S. 161).
TILLMANN. *Ein Fall von operativ. Vagusverlet ung* (Deutsche Zeitsch. f. Chir. Bd. 48, S. 313).
CLEMENTI, POSTEMPSKI e VIRDIA. Atti dell'Associaz. Ital. di Chir. (1ª seduta del Congresso di chirurgia tenuto a Firenze, 30 marzo 1890).
GIORDANO. *Contributo allo studio delle lesioni chirurgiche del pneumogastrico* (Clinica chirurgica, 1893).
GIORDANO. *Delle lesioni del pneumogastrico considerate dal punto di vista chirurgico* (Archivio per le scienze mediche, 1893).
NINNI. *Ferita del collo con recisione della giugulare interna e del vago* (Riforma Medica, 1897, vol. II).
MARTINI. *Contributo clinico sperimentale alla vagotomia sul collo* (Archivio Italiano di Otologia, 1904).
P. FIORI. *Le lesioni del vago nella chirurgia del collo* (Policlinico, sezione chir., fasc. 10, 1904).
FUMMI. *La chirurgia della carotide* (Policlinico, sez. chir., fasc. 9, 1903).

II.

OSPEDALI CIVILI DI ROMA

I lobi strozzati del fegato e la loro cura chirurgica

per il dottor GUIDO SENNI, chirurgo sostituto.

Tra la multiforme varietà di deformazioni e malformazioni del fegato, una ne esiste che ha presso che costanti i caratteri e la sintomatologia, unico l'elemento patogenetico. È il fegato lobato per costrizione; è la mobilitazione di una provincia epatica dovuta ad un'azione meccanica esercitata il più spesso dall'uso del busto.

Mentre da un lato questa varietà è stata confusa e studiata assieme a tutte le altre, diverse da essa per natura, origini e manifestazioni, dall'altro essa non ha nemmeno avuto un titolo appropriato, ed è stata chiamata coi più diversi nomi, quali: epatoptosi parziale, fegato cordato, lobato, flottante, strozzato. Quest'ultimo nome io continuo ad usare, non perchè lo creda scrupolosamente esatto, ma perchè in esso è compresa una significazione dell'elemento meccanico causale e perchè non è comunemente usato per lesioni epatiche di altra indole.

***

La lobazione del fegato per la costrizione della cintura avviene sempre nella stessa provincia della glandola e precisamente in quella anteriore compresa fra le linee mammillare e ascellare media, corrispondente a quel punto dell'arco costale che più facilmente è infossabile sia per la lontananza dei punti fissi d'attacco delle coste, sia per la elasticità della finitima porzione cartilaginea.

La quantità di parenchima che si abbassa varia da caso a caso a seconda dell'altezza in cui la pressione sul fegato viene ad essere esercitata. Allo stato normale di volume e posizione della glandola, la costrizione della cintura non arreca in essa alcun nocumento infossandosi l'arcata al disotto della sua faccia inferiore. E a questa ragione devesi ascrivere la relativa infrequenza dei lobi strozzati di fronte al gran numero di donne che si stringono esageratamente il busto.

Quando invece esiste una ptosi od una ipertrofia epatica, l'arcata costale, ricalcata in dentro da una pressione esteriore, viene a comprimere in un punto la superficie del fegato e vi stabilisce un'insenatura che rappresenta l'espressione iniziale di un lobo strozzato. L'atrofia consecutiva della zona corrispondente al solco, la congestione passiva nella parte sottostante alla linea di compressione e gli stiramenti che questa parte eserciterà sulla zona atrofica sono i principali fattori che unitamente alla permanenza della causa prima, determineranno un ingrossamento del lobo neoformato e un allungamento e assottigliamento della sua parte ristretta che in alcuni casi si foggia a vero peduncolo.

Autopsie e interventi chirurgici hanno sorpreso nei diversi periodi evolutivi la deformazione in parola. Qualche volta, invece di un solco iniziale, ne furono trovati due e anche tre. Ciò evidentemente devesi ascrivere ad un'avvenuta variazione di rapporti fra la superficie epatica e l'arcata costale, forse per l'accentuazione di uno dei fatti predisponenti la lobazione meccanica: la ptosi o la ipertrofia del fegato. E il Lancereux ha trovato appunto due o tre solchi in fegati che erano totalmente mobili. La linea d'infossamento però in genere è unica e in essa viene sempre ad insinuarsi il bordo dell'arco costale ogni qualvolta la costrizione si ripete, e ciò sia per i due piani di scivolamento che il solco ha determinato, sia per la superficie liscia e la mobilità di cui, anche fisiologicamente, il fegato è dotato. Per questa ragione, la pressione, sebbene l'uso del busto non sia continuo, viene sempre a stabilirsi sullo stesso punto.

Alcuni autori, pur presentando esempi tipici di lobi strozzati, non portano la stessa opinione circa la patogenesi, e pensano invece doverli ascrivere alla litiasi biliare o li considerano come un fatto congenito.

La litiasi biliare, o meglio una delle conseguenze di essa, la dilatazione della cistifellea da ritenzione del contennto o da essudazione flogistica, porta alcune volte a delle lievi deformità epatiche, descritte da Riedel, consistenti in un allungamento triangolare, linguiforme del parenchima che normalmente aderisce alla parete anteriore della colecisti.

Essendo il reperto della litiasi frequente nei lobi strozzati, ad essa appunto, da taluno, è stata attribuita la produzione della deformità. Ma è uno scambiare la causa coll'effetto ed è confondere due affezioni essenzialmente diverse. L'appendice linguiforme di Riedel è una striscia sottile di parenchima che si ridurrà spontaneamente quando spontaneamente o artificialmente sarà cessata la distensione del serbatoio biliare. Il lobo strozzato invece è una deformità permanente; è una intera provincia epatica che si è abbassata trascinando con sè la cistifellea, la quale, per la sua nuova posizione, avrà facilitato il ristagno della bile e con

esso la produzione dei calcoli. In altri termini, qui la litiasi è determinata dalla deformazione del fegato e non questa da quella come nelle appendici di Riedel.

I lobi strozzati non sono stati trovati che in donne e sempre donne adulte; mai in uomini o bambine. Questo fatto, mentre quasi sanziona l'ipotesi meccanica, esclude di per sè il fatto congenito e toglie ogni valore alla litiasi.

***

Ho menzionato più sopra un coefficiente che ci è sembrato necessario per la determinazione dello strozzamento epatico: il debordamento del fegato sia per ingrossamento, sia per ptosi della glandola. In una serie, che può ben dirsi ricca, di casi osservati da noi e spesso controllati dalla biopsia o dalla necroscopia, la cosa ci è parsa evidente e provata. Nelle altre osservazioni che ho raccolto, anche dove il fatto non è registrato, può spesso essere intraveduto dietro qualche particolare descritto dallo storiografo, particolare che accenna alle più comuni cause dell'ingrossamento del fegato (sifilide, malaria cronica, ecc.) o delle ptosi viscerali di cui spesso è fatto speciale accenno per la milza e per i reni. Solo poche volte è precisata la sede ed il volume della glandola epatica. Quest'organo infatti, all'infuori del suo lobo di neoproduzione, sta ricoperto dall'arcata costale e non sporge al di sotto di essa, perchè la parte che un tempo debordava è stata mobilizzata e peduncolata dall'azione meccanica. Di talchè solo un esame molto sottile può dare una giusta idea del volume o della sede del fegato prima della deformazione. Il limite superiore dell'organo abbassato o la constatazione di un lobo sinistro più grosso del normale diranno se a spese di un fegato disceso o di un fegato ingrandito si è costituito il nuovo lobo. In qualcuna delle osservazioni rilevate dalla bibliografia uno di questi due ultimi particolari semeiotici, pur non essendo giustamente interpretato, fu raccolto.

***

I lobi strozzati del fegato hanno volume vario da un piccolo arancio a una testa di feto e forma generalmente ovoidale, schiacciata dall'avanti all'indietro. Essendo costituiti da quella provincia epatica che sta fra le linee mammillare e ascellare media, in cui è compresa la cistifellea, traggono seco questa costantemente nella loro discesa.

Sono uniti alla massa principale del viscere da cui provengono, da un peduncolo che generalmente è formato da parenchima atrofico, vasi sanguigni e biliari fra cui il dotto cistico.

Il lobo occupa la regione epicolica destra; qualche volta una lunghezza abnorme del peduncolo permette la sua discesa fin nella fossa iliaca e nello scavo pelvico.

La cistifellea, avendo difficoltato lo scarico della bile, è sede spesso di calcoli (50 % dei casi). Il parenchima del lobo, per lo stato congestivo cui è sottoposto, va incontro sovente alle alterazioni che sogliono riscontrarsi nel fegato da stasi.

La discesa del lobo è necessariamente accompagnata dalla discessa della flessura epatica del colon che normalmente è fissata da una ripiegatura peritoneale alla faccia inferiore del fegato. Il colon ascendente viene quindi a trovarsi ripiegato su se stesso ad U rovesciato e per tutta la sua estensione rimane dietro al lobo, mentre il trasverso avrà assunto una direzione obliqua dal quadrante inferiore di destra dell'addome all'ipocondrio sinistro. Questa disposizione, controllata da un duplice reperto necroscopico, ha molto valore per interpretare i sintomi che si raccolgono coll'insufflazione dell'intestino.

***

I sintomi dei lobi strozzati sono molto variabili, e ciò senza alcun rapporto coll'entità della lesione. I fenomeni subbiettivi possono mancare del tutto e possono essere accentuatissimi. In entrambi, ma sopratutto nel primo caso, la diagnosi è necessaria per evitare che un'inferma che non ha molestie di sorta ma che ricorre al chirurgo perchè si è palpata da se stessa un tumore nel ventre, corra l'alea di una inutile e non lieve operazione. Generalmente si hanno turbe nervose e digestive, sensazioni penose di stiramento all'addome, dolori a carattere sordo, tensivo, con irradiazioni al dorso, alla coscia destra, al torace.

Obbiettivamente si riscontra un tumore che ha sede nella metà destra del ventre, che ha superficie liscia e regolare, consistenza dura e limiti ben definiti, che è mobile d'alto in basso col respiro e lateralmente quando è sospinto dall'esaminatore e quando l'inferma cambia decubito.

Tranne che in casi di pareti addominali intrattabili o molto spesse, si può colla palpazione percepire un sintoma caratteristico, che è quello della palpazione dei bordi che danno un'idea della forma del tumore schiacciata dall'avanti all'indietro e quale mai si suole riscontrare in alcuna produzione di origine infiammatoria o neoplastica.

Qualche volta colla palpazione bimanuale lombo addominale si avverte il ballottamento.

La percussione dà nell'ambito del tumore suono ottuso, poichè esso è in intimo rapporto colla parete del ventre. Spesso invece sul peduncolo si ha risonanza intestinale, poichè un'ansa del tenue viene a interporsi nell'incavatura che esiste fra fegato e lobo strozzato. Questo dato plessimetrico, unito alla grande difficoltà di poter palpare la connessione esistente fra questi due corpi, rende spesso molto ardua la diagnosi.

Per le ragioni sulle quali mi sono più sopra soffermato, sarà sempre utile stabilire con esattezza l'area di ottusità epatica e specialmente il limite superiore del fegato e il volume del lobo sinistro, poichè quello sarà abbassato se concausa della deformazione fu l'epatoptosi, questo ingrandito se fu l'epatomegalia. O l'uno o l'altro di questi due dati è costante, a meno che, per ammettere anche l'eccezione, l'azione meccanica non sia stata esercitata su di un lobo destro solo parzialmente ipertrofico.

L'insufflazione rettale, per la studiata disposizione del colon, dovrà dare una

zona molto grande di risonanza dietro al tumore, bene apprezzabile colla percussione sul fianco destro, e una lunga striscia timpanica disposta diagonalmente dal polo inferiore del lobo alla loggia splenica.

A giudicare dagli errori diagnostici fatti, di grande importanza è il poter escludere una lesione renale palpando il polo inferiore del rene destro. Questo criterio differenziale, cui Bastianelli dà grande valore, non è difficile ad essere rilevato, trovandosi sempre il rene destro spinto in basso dall'aumentato volume o discesa del fegato col quale esso ha intimissimi rapporti.

***

I lobi strozzati sono qualche volta sede di complicazioni o di sovrapposizioni patologiche, queste ultime forse favorite dalla diminuita vitalità dei loro tessuti. Così in un caso da noi studiato fu trovato l'impianto di un carcinoma.

La torsione del peduncolo non è stata anatomicamente sorpresa. Ad essa però clinicamente debbono andar riferite molte di quelle crisi dolorose e risentimenti peritoneali segnati nella storia di parecchie inferme.

La litiasi, che complica spesso la deformazione epatica, decorre quasi sempre silenziosa, forse per il difficile impegno dei calcoli lungo le vie biliari.

La sifilide, che ha pure la sua parte fra gli elementi che favoriscono la produzione dei lobi strozzati, ha dato molte volte luogo in questi a vaste manifestazioni sclero-gommose.

***

I lobi strozzati spesse volte non esigono cure speciali non arrecando essi disturbi notevoli e non costituendo una malattia per se stessa pericolosa. Ma sono anche in certi casi fonte di vere sofferenze che impongono un'appropriata terapia.

I buoni risultati ottenuti nell'inferma dell'osservazione XIII coi mezzi ortopedici mi fanno ritenere molto utili le applicazioni di razionali bendaggi che sostengano e immobilizzino il lobo flottante. Una sola osservazione in proposito però è troppo poca cosa per poterne trarre criteri certi sulla loro efficacia.

Sino ad ora la cura del fegato cordato è stata fatta con mezzi cruenti immaginati lì per lì dagli operatori, i quali il più delle volte hanno aperto il ventre credendo di dover asportare un neoplasma.

L'esperienza degli altri è sommamente utile a conoscersi perchè non avvenga, come è occorso più volte, che il chirurgo trovando il lobo epatico anzichè un tumore richiuda l'addome senza provvedere in alcun modo a togliere o a diminuire la causa che produce i disturbi per i quali l'inferma si assoggetta all'operazione.

La fissazione del lobo mobile alla parete addominale è stata fatta da Billroth, Tscherning, Langebuch, Bastianelli (2 volte) e da me, ed ha ottenuto lo scopo di far cessare totalmente (4 casi) o parzialmente (2 casi) le molestie che erano

con tutta probabilità dovute agli stiramenti, agli spostamenti e all'alterato circolo sanguigno del lobo stesso.

L'asportazione fu eseguita nei casi in cui fu rinvenuta una lesione sovrapposta di natura maligna o sospetta di essere tale. In tutto fu fatta 5 volte con 2 guarigioni (Langenbuch e Bastianelli), 2 morti e un esito sconosciuto.

La tecnica della fissazione è delle più semplici, specialmente quando l'operazione segue ad una diagnosi esatta e va diretta allo scopo senza aver bisogno di grandi incisioni esploratrici. Nell'inferma cui si riferisce l'osservazione n. XVI praticai un'incisione verticale di circa 10 centimetri all'esterno del muscolo retto di destra e in corrispondenza della parte mediana della tumescenza data dal lobo mobile. Aperto il peritoneo e confermata l'esattezza della diagnosi, dopo essermi assicurato che la cistifellea non conteneva calcoli e dopo aver affidato a un assistente l'incarico di mantenere il fegato sospinto sotto l'ipocondrio, passai 4 grossi fili attraverso le labbra dell'incisione comprendendo in essi il piano muscolo-apeneurotico, il peritoneo parietale e un certo tratto del tessuto epatico appartenente al lobo, di modo che questo, coll'annodamento dei fili, veniva a trovarsi fissato solidamente alla parete del ventre. Non credei opportuno di lasciare, come fece Tscherning, tamponata la ferita onde provocare maggiori aderenze nè utile l'incidere l'addome trasversalmente.

L'asportazione del lobo, quando è resa necessaria, verrà fatta coi soliti metodi seguìti per le resezioni epatiche se il peduncolo sarà grosso o con una semplice legatura in massa se questo è ridotto a piccole proporzioni.

In ogni caso è bene determinare la posizione della vescichetta biliare e palparla. Quando essa aderisce ad un lobo che deve essere sacrificato, anch'essa seguirà la stessa sorte. Quando invece aderisce ad uno sano, prima che questo venga fissato si deve guardare se essa contiene calcoli, nel qual caso una colecistotomia o una colecistectomia, rese facili dalla possibile rotazione del lobo sul proprio asse, potranno maggiormente assicurare il successo.

***

Riassumo ora le osservazioni di fegato cordato che mi sono note specialmente in virtù della memoria del prof. Bastianelli e le farò seguire dai casi che io stesso ho avuto occasione di studiare.

OSSERVAZIONE I. — (Riegel, 1873). Donna di 49 anni, con addome flaccido; ha un tumore della forma di un rene, non liscio, *duro, indolente, mobile*, grosso come due pugni, situato al disotto dell'ipocondrio destro. Arriva in avanti alla linea mediana, *è spostabile d'alto in basso, dà suono ottuso alla percussione ed è diviso dal fegato da un'area di risonanza timpanica.*

La donna, che per questo tumore non aveva molestie, soccombette in seguito ad una polmonite. Alla sezione si vide che esso era costituito da sostanza epatica che era connessa al fegato da un peduncolo piatto a lungo ricoperto da anse intestinali. Il fegato mostrava *lesioni sifilitiche* terziarie.

OSSERVAZIONE II. — (Billroth, 1884). Donna di 36 anni, pluripara, da un anno non sta bene e da 5 mesi si è accorta della presenza di un tumore duro, grosso come un arancio, che poi è andato crescendo e al quale attribuisce i disturbi

di stomaco, il vomito, la febbre, l'abbattimento, i tremori e gli svenimenti di cui si lagna. Ha inoltre senso continuo di fame, dolori lancinanti dal dorso allo sterno e dal sacro alle coscie.

Il tumore è duro, ineguale, *spostabile lateralmente e, coi movimenti respiratori, anche longitudinalmente.* Si lascia comprimere verso la regione renale, dove produce un *urto sensibile alla mano che palpa il lombo.*

Fu pensato ad un tumore del rene o dell'intestino o delle glandole retroperitoneali, e all'operazione fu rinvenuto un lobo strozzato connesso al fegato da un ponte di tessuto largo 3 dita, e che fu fissato alla parete addominale con alcuni punti di seta.

L'inferma *guarì completamente* dei suoi disturbi. Fu riveduta *due anni* dopo l'operazione e stava ancora bene.

Osservazione III. — (Langenbuch, 1887). Donna trentenne, da 8 anni soffre di turbe nervose e gastriche e di molestie al ventre. Nella linea mediana dell'epigastrio ha un tumore grosso come un pugno, duro, elastico, ottuso alla percussione e mobile col respiro. È circondato in basso e ai lati da intestino e in alto si continua col fegato.

Fu fatta diagnosi di probabile cisti idatica del fegato. All'operazione si trovò un lobo strozzato che si partiva dal viscere a sinistra della cistifellea che era unito al fegato da un ponte di aspetto legamentoso. Il lobo fu asportato e pare che l'inferma sia guarita.

Osservazione IV. — (Tscherning, 1886). Donna di 36 anni che era stata 2 volte itterica, ha da 5 anni un tumore nel ventre *che è cresciuto a poco a poco* e che da 2 anni è sede di accessi periodici di dolore che si irradia al dorso e ai fianchi e si mitiga col riposo.

All'esame si palpa al disotto dell'arco costale destro un tumore liscio, ineguale, duro, di risonanza ottusa e continuantesi in alto coll'ottusità epatica. È situato tra la linea mammillare, che sorpassa in dentro, e l'ascellare anteriore, e in basso giunge alla spina iliaca.

La diagnosi fu incerta fra tumore del fegato, dei reni o delle glandole linfatiche e, all'operazione, si trovò un lobo strozzato che fu fissato con due punti alla parete del ventre. La ferita fu tamponata allo scopo di favorire un'ampia adesione.

Esito: diminuzione, ma non scomparsa dei disturbi.

Osservazione V. — (Wagner, 1890). Donna di 43 anni: ha da 4 anni nella parte superiore del lato destro dell'addome un tumore che all'esame si presenta grosso, bernoccoluto e mobilissimo. L'inferma è deperita e ascitica.

All'operazione si ritrova, in mezzo a molto liquido, un lobo strozzato con molte aderenze e che fu asportato previa legatura e recisione del peduncolo. L'inferma morì e alla sezione si trovò che il pezzo asportato si era costituito a spese di gran parte del lobo destro e che *il sinistro era ipertrofico.* Tutto il fegato mostrava lesioni sifilitiche.

Osservazione VI. — (Langenbuch, 1890). Donna di 50 anni: soffriva da molto tempo di accessi di vomito, dolori al capo, al fegato, al sacro e alle spalle e disturbi digestivi. Aveva da qualche mese tenesmo vescicale ed edema della gamba sinistra ed era andata deperendo.

Nel ventre aveva un tumore *piatto, liscio, duro,* che riempiva la metà destra dell'addome, era in connessione col fegato, era assai spostabile e dislocava verso sinistra l'angolo epatico del colon.

Fu fatta diagnosi di lobo strozzato, confermata all'operazione. Fu fissato il lobo alla parete addominale e l'ammalata guarì.

Osservazione VII. — (Bastianelli, 1895). Donna di 37 anni, pluripara: da qualche mese soffriva di dolori al ventre a destra dell'ombellico, ai lombi e alla spina dorsale che crescevano coi movimenti, colla deambulazione e col mutare giacitura in letto. Di più si era impallidita, dimagrata ed aveva perduto l'appetito.

Aveva notato 8 mesi prima al fianco destro la presenza di un tumore poco più grosso di un uovo. All'esame presentava un ventre flaccido, un po' sporgente nella sua metà destra ove si palpava un tumore della forma di un rene ma 3 volte più grosso, duro, bernoccoluto, con bordi non regolari, mobile di lato e un poco anche in alto. *Si poteva penetrare colle dita sotto il suo polo inferiore e sotto il suo margine interno* e rovesciarlo alquanto all'infuori.

Il tumore seguiva i movimenti respiratori. Colla palpazione bimanuale si apprezzava nella sua parte superiore un volume doppio dell' inferiore, e sotto ad essa una sporgenza irregolarmente rotonda, non liscia, dura, che seguiva ma non completamente i movimenti impressi al tumore. La percussione di questo dava suono ottuso circondato da ogni parte da risonanza intestinale.

La milza era notevolmente abbassata e un po' ingrandita.

Fu fatta diagnosi di rene mobile divenuto canceroso.

All'operazione si trovò un lobo strozzato che aveva trascinato con sè la vescicola biliare e che presentava dei noduli bianco-grigi durissimi che fecero dubitare della presenza di un tumore maligno a forma disseminata. Perciò il lobo venne estirpato.

L'inferma guarì completamente e fu riveduta dopo un anno gravida al 7° mese e in piena salute.

L'esame microscopico dei nodi trovati sul lobo strozzato dimostrò trattarsi di gomme recenti.

Osservazione VIII. — (Terrier, 1888). Donna di 52 anni: soffriva da parecchi anni disturbi digestivi e aveva avuto da poco tempo due attacchi dolorosi violenti alla metà destra dell'addome che furono giudicati peritonitici e che richiamarono l'attenzione della stessa paziente sull'esistenza di un tumore.

Questo all'esame si presentava grosso come due pugni, liscio, duro, un poco allungato. Occupava la fossa iliaca destra estendendosi in alto fino quasi alle false coste; era mobile e spostabile; aveva limiti superiori indefiniti e inferiori abbastanza netti.

L'inferma accusava dolori nel lombo destro e stiramenti quando era in piedi e più ancora se camminava. Esisteva forte dolore presso all'ombellico.

La diagnosi fu di rene mobile, ma all'operazione si ritrovò un lobo strozzato e nella cistifellea un grosso calcolo che fu asportato.

L'inferma guarì dei dolori, ma nel camminare e dopo sforzi sentiva peso nel ventre.

Ripetuto l'esame 3 mesi dopo, Terrier sapendo a che cosa si doveva il tumore cercò di palpare il *polo inferiore del rene* e vi riuscì.

Stabilì pure che il *limite superiore dell'ottusità epatica era abbassato.*

Osservazione IX. — (Parona, 1891). Donna di 40 anni, nubile, da due anni, dopo una caduta, ebbe molestie all'addome ove vi fu riscontrato un tumore che fu giudicato un rene mobile, e perciò venne operata di nefropessia. Ma i disturbi continuarono e il tumore rimase mobile.

Riesaminata, le fu riscontrato tra il fegato e l'ombellico un tumore della forma e volume di un rene. E si trovò pure il *fegato disceso* per qualche centimetro.

Fu fatta una laparotomia esplorativa che dimostrò la presenza di un lobo mobile lungo 12 centimetri, largo 6 e grosso 3, che aveva trascinato con sè la cistifellea.

L'addome fu chiuso e i disturbi continuarono.

Osservazione X. — Questa osservazione che è stata descritta come un tumore peduncolato del fegato la includo in questa statistica perchè divido perfettamente col prof. Bastianelli il dubbio che il tumore si sia sviluppato in un preesistente lobo flottante.

(Eiselberg, 1893). Una donna di 59 anni aveva osservato da *15 anni* un tumore all'ipocondrio destro, lentamente crescente e da ultimo con maggior rapidità e si era fatto sensibile alla pressione. Esso era grosso come due pugni, duro, bernoccoluto, mobile specialmente da destra a sinistra. Si palpava netta-

mente il margine libero del fegato che debordava di due dita a livello della sternale destra e tra il fegato e il tumore si avvertiva un ponte di unione. La percussione però dava a livello di questo ponte una risonanza timpanica.

All'atto operativo fu trovato un tumore peduncolato del fegato che fu asportato.

***

In tutte queste osservazioni che sono nel maggior numero rilevate da riassunti e quindi forzatamente non molto particolareggiate, si ritrovano ugualmente fatti che vengono a confortare parecchie delle idee espresse nella prima parte di questa nota.

Una sola osservazione, la terza, si stacca alquanto dalla sintomatologia generale per il punto d'impianto del lobo mobile che è indicato a sinistra della cistifellea. Non trovo dati sufficienti nella storia clinica di quell'inferma per poter pensare che ciò fosse dovuto ad una deformità della colonna vertebrale o della cassa toracica che avessero deviato i rapporti dell'arco costale col fegato, nè trovo descritta alcuna lesione di quel lobo che mi faccia pensare ad una peduncolizzazione di una gomma o di un adenoma sviluppatisi alla superficie del fegato. Ad ogni modo io ho riferito il caso perchè da altri è stato ritenuto come fegato strozzato, ma vorrei avere una descrizione più minuta dei fatti clinici ed anatomici osservati in quella donna a conferma di tale diagnosi.

Degno di nota in parecchie osservazioni è l'accrescimento rapido del lobo che per tal ragione precipuamente fu giudicato un neoplasma; nella malata del Bastianelli la possibilità di palpare un bordo nel tumore; in quasi tutte la presenza dei movimenti provocati di lateralità e dei movimenti in senso longitudinale col respiro.

Nell'osservazione V è descritta un'ipertrofia del lobo sinistro che ci dimostra che molto probabilmente anche il destro prima della separazione del lobo doveva esserlo; nella VII la ptosi della milza che vedremo ripresentarsi in due delle osservazioni che seguono e che fa fortemente supporre che esistesse anche un abbassamento del fegato del quale si fa parola nelle osservazioni VIII e IX.

Nella seconda inferma del Langenbuch fu notato, all'esame obbiettivo, uno spostamento verso sinistra dei due tratti estremi del colon ascendente e trasverso. Non ho alcun dubbio che ciò sia dovuto ad un errore d'interpretazione. La risonanza colica rilevata al lato mediale del tumore non era data dallo spostamento all'interno della flessura epatica del colon, chè questa necessariamente doveva essere trascinata in basso dalla discesa del lobo, ma dalla porzione trasversale del crasso intestino disposta come abbiamo altrove descritto.

***

A questi casi unisco quelli che ho personalmente osservati e che sono in numero di 8.

Due di essi sono stati operati dal prof. Bastianelli nell'Ospedale della Contolazione, due altri da me nell'Ospedale di San Giovanni, un quarto fu un reperto

casuale di una necroscopia fattami eseguire dal giudice istruttore di Roma; i rimanenti furono studiati soltanto dal lato clinico, poichè in essi l'intervento o fu rifiutato o non fu giudicato opportuno.

Osservazione XI. — F..... M...., di anni 30, da Camerino, entra il 20 maggio 1902 nell'Ospedale della Consolazione per farsi curare di certi disturbi che essa riferisce a un tumore del lato destro dell'addome.

La F..... ha portato a termine tre gravidanze, l'ultima delle quali risale a 4 anni fa. Non ha mai avuto malattie degne di nota.

Da cinque mesi soffre di dolori ai lombi che si irradiano al ventre e più specialmente alle regioni ovariche, e che le impediscono di lavorare. Il dolore è più marcato a sinistra che a destra ed è localizzato alle apofisi trasverse sinistre delle vertebre lombari.

L'inferma ha inoltre disturbi di stomaco, nausea e voglia di vomitare, specie quando è digiuna.

Le funzioni intestinali sono normali.

Nella metà destra dell'addome si palpa un corpo della forma e volume di un rene che sorpassa in basso la linea ombellicale trasversa ed è mobilissimo.

Il fegato è in totalità grosso e *più marcatamente il lobo sinistro*. L'esame ginecologico non dà ragguagli importanti.

E' operata il 24 maggio di epatopessia (prof. Bastianelli) e sorte guarita di prima intenzione il 19 giugno.

Osservazione XII. — G...., S....., di anni 37, pluripara, fumatrice e bevitrice. Da 8 anni ha dolori al ventre e febbre ad intervalli. Consultò un medico una prima volta e seppe di essere affetta da rene mobile destro.

Fu più tardi riveduta e le fu manifestato il sospetto dell'esistenza di un tumore nello stesso rene.

Nel 1900 fu colpita da dolori nella regione gluteo-sacrale destra, senza irradiazioni, ma violentissimi, specialmente durante la notte, e i movimenti.

Un mese fa mancò la mestruazione fino allora regolare, e un nuovo medico consultato constatò la presenza di un grosso tumore nell'addome.

Entra perciò all'Ospedale della Consolazione il 31 luglio 1902. Racconta che soffre continuamente di un senso indefinito di stanchezza e di dolori alle gambe e ai lombi. Non ha mai avuto disturbi nell'emissione dell'urina e questa non fu mai inquinata da pus o da sangue.

L'inferma è nervosissima, ha lingua sporca, diarrea, tosse e respiro rumoroso.

Obbiettivamente presenta i segni di un catarro bronchiale diffuso con *enfisema polmonare*.

L'addome è sporgente nella sua parte destra, e specialmente verso la parete laterale nel punto in cui è sprovvista di scheletro. La rete venosa superficiale non è visibile.

La palpazione dimostra la presenza di una massa ovoidale che occupa il lato destro del ventre, e che dall'arco costale giunge nella fossa iliaca e in avanti fino alla linea mediana. Questa massa ha limiti che non si possono ben definire in causa dello spessore delle pareti e di un dolore che provoca la palpazione in vicinanza dell'ombelico. La superficie appare liscia, la consistenza duro-elastica, non fluttuante.

Colla palpazione combinata non si riesce a imprimere movimenti al tumore.

La percussione dà suono ottuso ovunque, e l'ottusità in alto è parzialmente separata da quella del fegato da una piccola zona di risonanza intestinale.

Avanti al limite mediale del tumore vi è una striscia di risonanza timpanica che decorre parallelamente ad esso. Il fianco e il lombo destro danno suono ottuso; però se si pone l'inferma nel decubito laterale sinistro essi s'infossano e la risonanza diventa chiara

Il fegato è *abbassato e grosso*. La milza normale. Nulla di notevole ai genitali interni.

Diagnosi: tumore del rene destro.

Operazione il 31 luglio (prof. Bastianelli). Incisione lombare che è proseguita in avanti fino al prolungamento della mammillare. Il rene è abbassato, ma normale. Aperto il peritoneo si trova un lobo strozzato che è fissato alla parete addominale con diversi punti di seta.

Guarigione di prima. L'inferma lascia l'ospedale il 12 maggio. Riveduta molto tempo dopo dichiara di essere guarita dei disturbi che riferiva al tumore.

Osservazione XIII. — M..... A....., di anni 39, nubile, di buona derivazione e apparente buona costituzione fisica. Ha sofferto fra i 17 e i 24 anni di anemia che fu ribelle per lungo tempo ai ferruginosi. All'età di 24 anni in seguito ad una cura climatica, idroterapica ed arsenicale si ristabilì completamente e da allora fino al gennaio dell'anno scorso è sempre stata bene. Le mestruazioni che erano state per lungo tempo sospese durante la malattia, ritornarono regolari e con esse il normale funzionamento delle vie digestive e la vigoria del corpo.

Sul principio del 1903 cominciò ad avvertire un senso di oppressione e stiramento al ventre che le era causa di vere sofferenze, specialmente durante la notte, quando, nel sonno, lasciava il decubito laterale destro, che era il preferito, per mettersi supina o nel decubito sinistro.

Due mesi prima del nostro esame dice di aver avuto un attacco appendicitico per il quale fu obbligata al letto per 5 giorni. Il medico che la curò, esaminando la fossa iliaca destra si accorse della presenza di un tumore nel lato destro dell'addome, e, senza pronunziarsi su di esso, invitò l'inferma a chiedere il giudizio di un chirurgo.

Fu così che io ebbi occasione di visitarla nell'ospedale di San Giacomo, il 26 maggio 1903.

Trovai sani i visceri del torace e normale la configurazione esterna dell'addome. Palpando nella regione epicolica destra confermai subito la presenza del tumore che dava i seguenti segni fisici: consistenza dura, superficie regolare, limiti mediale e inferiore ben definiti, volume di un grosso uovo, movimenti d'alto in basso col respiro. Colla palpazione bimanuale si percepiva il ballottamento e colla percussione si aveva risonanza ottusa, che era interrotta dall'area epatica da una zona di risonanza interstiziale che si attutiva comprimendo alquanto col plessimetro.

La percussione ascoltata dimostrava un'intima relazione fra il fegato e il tumore.

Premendo fortemente colla mano sinistra sul fianco destro e facendo in tal modo eseguire al tumore un movimento di bascule all'infuori, si poteva prendere fra il pollice e l'indice di destra il *bordo mediale* di esso ad averne la sensazione esatta della *sua forma schiacciata dall'avanti all'indietro*.

Ponendo l'inferma sul fianco sinistro il tumore sorpassava la linea mediana, mentre si rendeva palpabile anche il bordo esterno, non però così nettamente come l'altro.

Il *limite superiore dell'ottusità epatica era abbassato*; il lobo destro però non debordava che sulla sua parte interna che si palpava in un punto equidistante dallo xifo a l'ombellico.

La milza di normale volume era pure abbassata e si palpava sotto l'arco costale.

Non potè essere determinata la posizione dei reni.

Posta la diagnosi di lobo mobile e messa in rapporto coi disturbi lamentati dall'inferma, fu consigliato un intervento. Essendovisi però la paziente ricusata e chiedendo invece qualche cura palliativa, fu invitata a portare una fascia ventrale bene applicata, anche durante la notte.

La M..... seguì il consiglio e riveduta nel gennaio di quest'anno ci assicura che non soffre più alcuna molestia anche lasciando per qualche tempo l'apparecchio.

Osservazione XIV. — O..... G....., di 59 anni e buona derivazione, fu regolarmente mestruata da 20 a 42 anni, epoche dell'inizio e della cessazione dei catameni.

Da giovane dice di essere sempre stata debole e malaticcia. A 24 anni sofferse di febbri malariche, a 26 ebbe un figlio, a 41 una pleurite.

Soffre dal 1896 di dolori ai lombi cui si sono aggiunti in questi ultimi mesi disturbi di stomaco, spossatezza generale, dolori forti all'epigastrio che le impediscono qualsiasi lavoro.

Giacendo sul letto non può tenere il decubito sinistro perchè le provoca dolori al ventre, nella posizione supina dice di non poter dormire e perciò sta quasi sempre coricata sul fianco destro.

Entra per farsi curare dei suoi disturbi nell'ospedale di San Giovanni il 27 febbraio 1904, ed è posta nella sala Regina Margherita diretta dal prof. Uberto Arcangeli.

Ha catarro bronchiale diffuso, cuore molto grosso con fascio vascolare dilatato, segni di arteriosclerosi e albumina nelle urine.

Nell'addome ha un grosso tumore che occupa la metà destra e si estende dall'ipocondrio fino alla linea bisiliaca. Ha la forma di un ovoide con grande asse longitudinale ed è mobile col respiro. La consistenza è dura, la superficie liscia e regolare, i limiti ben distinti in basso ed in avanti.

Verso l'estremo superiore il tumore si restringe e si mette in intimo rapporto col fegato cui sembra connesso. Al suo lato interno fa sporgenza una piccola tumefazione del volume di un uovo di piccione che è di consistenza molle. Infossando la mano destra lungo la linea mediana dell'addome e ripiegando ad uncino le dita verso il lato interno del tumore si riesce ad afferrarne il bordo fra esse e il pollice e si apprezza manifestamente la sua forma schiacciata dall'avanti all'indietro.

I movimenti passivi di lateralità impressi al tumore sono sensibilissimi sì da far guadagnare ad esso e sorpassare la linea mediana. Il che avviene anche senza alcuna manovra facendo giacere la donna sul fianco sinistro.

Colla palpazione addomo-lombare si avverte il ballottamento; la percussione sul tumore dà un suono ottuso che si continua con quello dell'area epatica.

Il *limite superiore del fegato* è abbassato notevolmente.

La milza è grossa come una testa di feto ed ha completamente abbandonato la sua normale sede venendosi a collocare al disotto dell'arco costale sinistro.

L'insufflazione dell'intestino crasso dimostra un notevole abbassamento della sezione trasversale del colon che dall'esterno inferiore del tumore si dirige verso la spina iliaca di sinistra, rimanendo per tutta la sua lunghezza nelle regioni sottombellicali.

Fu fatta diagnosi di lobo mobile del fegato, ma non fu consigliata l'operazione per le gravi condizioni dell'apparecchio cardio-vascolare e dei reni. L'inferma è rimasta degente all'ospedale parecchi mesi ed ha avuto un leggero miglioramento nei suoi disturbi. Il tumore ha conservato sempre lo stesso volume e gli stessi caratteri fisici.

Osservazione XV. — G... P... di anni 56 entra il giorno 5 giugno 1904 nell'ospedale di S. Giovanni ed è posta nella sala Regina Margherita diretta dal prof. Arcangeli. Nulla di notevole presenta nel gentilizio e nei suoi precedenti.

Racconta di soffrire da 2 anni di disturbi gastrici e di dolori al lato destro del ventre.

Da 4 mesi i disturbi si sono molto accentuati, ha perduto completamente l'appetito e le forze.

Obbiettivamente si trova nulla al torace. L'addome, indolente e ben trattabile, si mostra essere sede nella sua metà destra di un grosso tumore durissimo a superficie bernoccoluta, del volume di una piccola testa fetale, di forma irregolarmente ovoidale e ottuso alla percussione.

Segue i movimenti respiratori ed è pure passivamente alquanto mobile in senso laterale. È separato dal fegato da un marcatissimo infossamento trasver-

sale cui corrisponde una striscia di risonanza chiara che divide l'ottusità del fegato da quella del tumore.

Alla palpazione bimanuale si apprezza il sintoma del ballottamento. L'insufflazione dell'intestino ha per effetto di avvicinare il tumore alla parete anteriore del ventre e di dimostrare il colon trasverso disposto come nella precedente osservazione In queste condizioni si delimita nel fianco destro una zona di risonanza chiarissima.

I limiti del tumore sono irregolari e arrotondati; in alcuni punti però si può palpare un margine sottile e quasi tagliente.

Tutti questi fatti uniti al grande deperimento dell'inferma fanno pensare ad un lobo strozzato di fegato attaccato da carcinoma.

Essendo tutto il tumore mobile e sperando di poterlo estirpare, viene deciso di praticare una laparotomia esplorativa e possibilmente anche curativa. La quale viene eseguita il 15 giugno.

È inciso l'addome longitudinalmente per 12 cmc. circa all'esterno e parallelamente al muscolo retto di destra. Aperto il peritoneo, apparve, come era stato giudicato, un lobo strozzato affetto da cancro. Eravi però anche un nodulo di riproduzione alla volta del fegato che sconsigliò l'estirpazione del lobo.

Le condizioni della donna dopo l'atto operativo seguitarono fatalmente a peggiorare e dopo qualche tempo avvenne la morte.

I fatti più notevoli riscontrati al tavolo anatomico furono:

Fegato e milza ambedue abbassati e così pure il rene destro e la flessura epatica del colon che aderiva all'estremo inferiore del tumore e giaceva nella fossa iliaca destra.

Il lobo strozzato presenta un grosso peduncolo che aderisce al bordo anteriore del fegato ed ha dietro di sè e al suo interno la cistifellea ripiena di calcoli.

I grossi nodi carcinomatosi che occupano gran parte del lobo mobilitato sono divisi fra di loro da tratti di tessuto epatico sano. L'insieme riproduce la consueta forma dei lobi mobili dovuti a strozzamento e la presenza del tessuto epatico fra i diversi noduli del tumore e l'esame del peduncolo escludono l'ipotesi che questo sia uno di quei casi di carcinomi sviluppati alla superficie del fegato e secondariamente peduncolati.

Il colon ascendente è disposto nel modo sopra descritto.

Osservazione XVI. — M... A... di 42 anni e madre di 11 figli è ammessa nell'ospedale di S. Giovanni il 2 febbraio 1904 e posta nella sala Maggiorani di cui è medico capo il prof. Taussig.

Di notevole ci dice che 6 anni fa le fu fatta un'operazione allo scopo di fissare il rene destro che era mobile e tre anni fa una seconda operazione per fissare alla parete addominale l'utero prolassato.

Da molto tempo si sente poco bene e parla delle sue ultime 8 gravidanze come di altrettante malattie di 9 mesi.

Essa si lamenta principalmente di giramenti di capo, di sentirsi cadere tutti i visceri quando sta in piedi, di digestioni lente e cattive, di meteorismo parossistico, di vomiti mattutini, di non poter trovare una buona posizione nel letto e di non poter dormire.

Accusa inoltre molti dolori al basso ventre, ai lombi e all'ipocondrio destro.

Obbiettivamente presenta una ptosi generale di tutti i visceri dell'addome, tranne che dei due che furono fissati, e un tumore nel lato destro del ventre che ha i noti caratteri di un lobo epatico strozzato cui l'inferma riferisce la maggior parte dei suoi disturbi. Per questa ragione cediamo alle insistenze dell'inferma che desidera vivamente di essere operata e il 2 aprile la sottoponiamo alla laparotomia per la fissazione del lobo.

La guarigione della ferita operatoria avviene senza incidenti e l'inferma ritorna in sala medica ove si trova tuttora (giugno 1904). Dice di sentirsi meglio, ma ha ancora, sebbene più attenuati, molti dei disturbi che prima accusava.

Osservazione XVII. — R... L... di 37 anni, sempre stata bene fino a due anni fa. Ha avuto 8 parti a termine ed attualmente è alla fine della nona gravidanza.

Dal 1902 mentre era incinta del penultimo figlio cominciò a soffrire dolori violenti all'ipocondrio destro che dal 5° mese di gestazione la molestarono fino all'epoca del parto. Poi scomparvero per ripresentarsi cogli stessi caratteri al 5° mese della gravidanza in corso.

Da due anni ha digestioni molto penose e ostinata stitichezza.

Entrò all'ospedale di S. Giovanni nell'aprile del corrente anno e fu posta nella sala Regina Margherita diretta dal prof. Arcangeli.

Accusò sempre, durante la sua degenza all'ospedale, dolori forti al fegato e disturbi generali accentuati fino a che fu trasferita nelle sale di Maternità essendo intervenute le doglie (maggio 1904).

Esami obbiettivi ripetuti tanto dal prof. Arcangeli che da me dimostrarono la presenza di un lobo epatico strozzato che pendeva dal bordo anteriore del fegato lungo il decorso della linea mammellare.

In causa della presenza dell'utero gravido non poterono essere eseguiti esami completi fino a quando la donna ebbe partorito. Allora soltanto si poterono apprezzare bene tutti i caratteri principali del lobo strozzato che per brevità non ripeto.

La donna seguitò ad avere sofferenze anche nel puerperio e si propose di ritornare a noi per farsi operare qualora esse non fossero cessate.

Poi la R. non fu più riveduta.

Osservazione XVIII. — Il 23 febbraio 1904 il giudice istruttore di Roma mi invitò a fare, in collaborazione del dottor Impallomeni, l'autopsia di una donna morta nell'ospedale di S. Giovanni in seguito ad un aborto provocato, così ci si disse, con mezzi criminosi.

Il cadavere non era accompagnato da storia clinica essendo la donna giunta all'ospedale in condizioni gravissime ed essendo morta poche ore dopo il suo arrivo. Esso apparteneva a un soggetto di 40 anni circa di età, scheletricamente ben conformato.

All'apertura dell'addome colpisce l'attenzione del collega settore la forma del fegato. Questo, di volume maggiore del normale, presenta un lobo flottante che pende dal margine anteriore del lobo destro ed è grosso poco più di un rene. All'interno e posteriormente a questo lobo è accollata la vescichetta biliare non dilatata nè modificata nel suo aspetto esteriore. Il punto di unione del lobo col fegato è grosso circa come due pollici riuniti e la glissoniana è in corrispondenza di esso ispessita e biancastra. Nella sua parte posteriore decorre il dotto cistico. Stando ancora il fegato in posto e cercando di infossare l'arcata costale si vede che questa si introflette e va ad occupare il solco che sta tra il lobo e il fegato.

Aperta la cistifellea, ne escono circa 200 calcoli di varia grossezza, da una testa di spillo ad un'avellana. La bile in cui essi nuotano è in discreta quantità ed ha aspetto non dissimile dal normale. La mucosa della cavità non appare alterata.

Il lobo strozzato è lungo 10 centimetri, largo 6 ed ha uno spessore massino di 3 centimetri. E' a contatto della faccia interna della parete anteriore dell'addome. Il suo estremo inferiore raggiunge la fossa iliaca destra ed è separato dal cieco per mezzo della flessura epatica del colon che il lobo mobilitato ha nella sua discesa trascinato con sè.

Da questo punto parte il colon trasverso che percorrendo diagonalmente l'addome arriva alla loggia splenica. Al di dietro del lobo sta la prima porzione del colon ripiegata su se stessa.

Il rene destro è abbassato.

***

Ho riassunto la storia di tutte queste inferme perchè ognuna di esse presentava speciali particolarità degne di essere rilevate.

Le due necroscopie eseguite hanno, molto meglio delle operazioni, messo

bene in evidenza diversi di quei fatti sui quali più sopra mi sono soffermato, specialmente nei riguardi della sede e della disposizione del colon, dei rapporti della cistifellea col lobo strozzato, dell'esatto volume e situazione del fegato.

Interessante è l'osservazione XVII in cui i dovuti disturbi alla deformazione epatica comparivano in gravidanza e più precisamente in quel periodo della gravidanza in cui l'utero dal piccolo bacino era già risalito nell'addome. La spiegazione della comparsa dei dolori a quest'epoca ci aveva dapprima fatto dubitare che le molestie che tutte le altre inferme accusavano dipendessero realmente dagli spostamenti del lobo, poichè l'utero gravido doveva aver l'effetto di impedire le dislocazioni del tumore e anzi doveva fissarlo in certo qual modo contro la parete addominale. Ma i rapporti del colon col tumore più sopra studiati mi hanno dato la ragione di quei dolori pensando agli stiramenti che esso colon sospinto in alto dall'utero doveva esercitare sul lobo strozzato.

* * *

Credo opportuno porre termine a questa nota riassumendo in poche parole i fatti che emersero dall'osservazione e dallo studio dell'argomento.

Il lobo strozzato del fegato è una deformazione acquisita dell'organo escretare della bile consistente in un abbassamento e peduncolizzazione di una zona più o meno grande di tessuto epatico appartenente alla faccia e bordo anteriori del lobo destro.

La causa predisponente necessaria di questa infermità è il debordamento del fegato per ptosi o per ipertrofia. La causa determinante è il rientramento della arcata costale prodotto dall'uso eccessivo ed esagerato del busto. La lesione si osserva perciò unicamente nelle donne e mai nelle bambine e negli individui di sesso maschile.

La cistifellea è obbligata a seguire sempre il lobo epatico nella sua mobilitazione, e trova nella nuova sede condizioni favorevoli al difficoltato scarico del suo contenuto. Onde è molto frequente la coesistenza della litiasi biliare alla deformità epatica.

Il fegato strozzato si rivela clinicamente con fatti obbiettivi il più spesso molto netti. I principali sono:

a) la presenza di un tumore nel lato destro dell'addome;

b) la sua connessione palpabile col fegato;

c) la sua mobilità col respiro;

d) l'ottusità alla percussione, che molte volte si continua ininterrottamente coll'area epatica;

e) la sua forma schiacciata dall'avanti all'indietro bene apprezzabile colla palpazione dei bordi;

f) lo spostamento in basso della flessura epatica del colon e la disposizione diagonale del colon trasverso dalla fossa iliaca destra all'ipocondrio sinistro;

g) la notevole dislocazione del tumore che si ottiene ponendo l'inferma nel decubito laterale sinistro;

h) il ballottamento percepibile colla palpazione bimanuale addomo-lombare.

I lobi strozzati del fegato costituiscono una lesione per se stessa non pericolosa. Possono alle volte determinare molestie gravi, tali da richiedere anche un'energica terapia. Quando l'applicazione di un apparecchio ortopedico diretto ad immobilizzare il lobo epatico non basta allo scopo, non v'è altra risorsa allo infuori del trattamento chirurgico cruento.

Colla fissazione del lobo alla parete del ventre si ottengono benefici grandissimi ed anche durevoli. Quest'atto operativo però è insufficiente quando vi è complicata la litiasi e l'infiammazione della cistifellea. Bisogna perciò sempre cerziorarsi se questa complicazione esiste e provvedere sia colla semplice colecistotomia, sia colla colecistectomia. Quando sul lobo vi è una sovrapposizione neoplastica di cattiva natura o sospetta di essere tale, si deve eseguire, se è possibile, l'epatectomia parziale.

Roma, gennaio 1905.

BIBLIOGRAFIA.

BASTIANELLI. *La diagnosi e la terapia chirurgica del fegato cordato.* Roma, Policlinico, 1905, vol. II, fasc. 4°.

RIEGEL. Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1873, cit. da BASTIANELLI.

RIEDEL. Berliner Klin. Woch., n. 29-30, 1888.

LANGENBUCH. Berl. Klin. Woch., 1888, n. 3.

LANGENBUCH. Deuts. med. Woch., 1890, n. 32, cit. da BASTIANELLI.

TSCHERNING. Centralblatt fur Chirurgie. Leipzig, 23, 1888.

WAGNER. Citato da BASTIANELLI.

PARONA. Gazzetta medica lombarda, 1891, n. 19.

LIEBERMEISTER. Citato da BASTIANELLI.

PERROUD. Idem.

EISELBERG. Wien. Klin. Woch., 1893, n. 1.

TERRIER et AUVRAY. Revue de Chirurgie. Paris, 1897, p. 621.

SCHWARTZ. *Chirurgie du foie.* Paris, 1901.

TERRIER. Progr. méd. Paris, 1888, p. 121.

DUPLAY et RÉCLUS. Trattato di chirurgia.

LANCEREUX. *Maladies du foie.* Paris, 1899.

BERGMANN. Trattato di chirurgia, vol. III.

FREHRICHS. *Malattie del fegato.* Napoli, 1867.

III.

ISTITUTO CHIRURGICO DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. sen. F. DURANTE

Un nuovo separatore intravescicale delle orine [1]

per il dott. R. DALLA VEDOVA, aiuto di clinica e libero docente.

Il cateterismo ureterale, se potè rappresentare un mezzo di ricerca semiologica di applicazione affatto eccezionale finchè fu eseguito senza il soccorso della endoscopia (Bozemann, Fenwick, Pawlick) e finchè si giovò soltanto della cistoscopia a luce riflessa (Grünfeld, Rutemberg, Newmann, Pawlick, Kelly), acquistò in breve una vasta applicazione quando il cistoscopio a luce diretta (ideato da Brenner) fu portato a tal grado di perfezione dalle modificazioni di Nitze (1896) da darci negli istrumenti per caterizzazione ureterale (di Albarran e di Nitze) quanto di più perfetto e di più pratico si poteva desiderare: istrumenti che permettono di raccogliere, allo stato di purità, il prodotto dei singoli reni, di raggiungere cioè l'ideale nello studio semeiologico dei nefropazienti.

Proporre quindi un nuovo divisore endovescicale delle orine per raccogliere separatamente la secrezione dei due reni, quando possediamo, nel cateterismo degli ureteri a luce diretta, un mezzo alla portata di ogni chirurgo che abbia una qualche pratica colla cistoscopia, potrebbe sembrare un fuor d'opera, se qualche volta i tentativi di cateterismo degli ureteri, anche se eseguiti da mani le più esperte, non fossero falliti, e se il cateterismo ureterale non potesse in qualche paziente essere controindicato.

Poichè, come non ci attenteremo di introdurre un catetere in vescica, attraverso un'uretra *settica* nel timore di trasportare col nostro istrumento la infezione là dove ancora non s'era diffusa, così io penso che debba essere assolutamente controindicato di introdurre in un uretere il catetere a traverso una vescica infetta, o che raccoglie orine infette, finchè non si abbiano ragioni sufficienti per rite-

[1] Comunicazione fatta alla Società Italiana di Chirurgia, XVIII Congresso, Pisa, ottobre 1905.

nere che questo conduce orina infetta, e che quindi il nostro istrumento non porterà la malattia in un rene precedentemente sano.

La cistoscopia a questo scopo potrà darci preziosi ragguagli facendoci riscontrare *de visu* i caratteri dell'orina che fluisce dalle singole papille ureterali; ma anche questa manovra non è *in tutti* i casi possibile, e soprattutto non dà sempre reperti sufficientemente decisivi.

Ritengo quindi che qualunque altro mezzo atto a dimostrare, in questi casi di orine settiche, la presenza di un rene sano, *il cui uretere deve essere scrupolosamente mantenuto a riparo da inconsulti tentativi di cateterizzazione*, non solo non deve essere ripudiato, ma anzi ha pieno diritto ad esser preso in seria considerazione: non per entrare nella pratica in concorrenza con il cateterismo, ma al contrario per associarglisi e preparargli la strada, additando quali vie debbano essergli viete, ed eventualmente per sostituirlo quando non fosse tecnicamente possibile.

***

I varî processi proposti per raccogliere separatamente le orine dei due reni — astrazion fatta del metodo del cateterismo ureterale — possono essere classificati in due categorie: il metodo della raccolta dell'orina che cola da uno degli ureteri durante la temporanea compressione dell'altro; e il metodo della separazione endovescicale.

La primitiva proposta di Tuchmann (1874) di comprimere uno degli ureteri al suo sbocco, mediante uno speciale istrumento, fu seguita più tardi da Silbermann (1883) che ideò un ingegnoso apparecchio, al cui concetto s'informa quello più recente di Rochet e Pellanda (1902). Altri volle portare la compressione non più allo sbocco, ma lungo l'uretere; o esercitandola per via indiretta attraverso le pareti addominali (Giordano, Doyen, Nicolich), o attraverso il retto [con la mano (Sands), o mediante speciali istrumenti (Polk, Ebermann)], o portandola direttamente sull'uretere messo allo scoperto dalla vagina (Hegar e Sänger). Ma la assoluta incertezza dei risultati e più ancora le cause di errore conseguenti alla raccolta non simultanea dell'orina dei due reni, ed al ristagno dell'orina in uno degli ureteri, negando ogni base scientifica al metodo, hanno precluso ogni applicazione pratica ai varî processi che ne derivavano.

***

La divisione endovescicale delle orine nacque coll'istrumento — poco pratico e meno noto — di Lambotte (1891); e fu presto travolta dalla corrente favorevole al cateterismo: alla quale fu sacrificato il divisore di Neumann (1897) e non seppero resistere nè il separatore di Harris (1898) nè le modificazioni di Downes e di Nicolich (1901).

È con la proposta dell'uro-dieretere di Luys (1900) e coi divisori graduati di Cathelin (1902-1903) che la separazione endovescicale delle orine incomincia a tener testa ai suoi detrattori, tanto da riuscire a sostenersi e a trovar fautori

sia in Francia che nelle altre nazioni, occasionando la creazione dei nuovi strumenti di Lluria (1903), di Jaboulay (1903), di Boddaert (1904).

Di questi divisori, quello che si è dimostrato di applicazione pratica più esatta e più facile (specialmente nella donna) è il separatore di Luys.

Riferendosi all'interesse col quale era stato discusso ed accolto negli ultimi tempi il suo istrumento, Luys in principio di quest'anno poteva scrivere: « Pour ne citer que les principaux travaux parus récemment à l'étranger, nous signalerons particulièrement ceux de la clinique du prof. Miculicz de Breslau; du prof. E. Burckhardt de Bâle; du prof. Israël de Berlin; du prof. Zuckerkandl de Wien; du prof. Bickersteth de Liverpool; du docteur Steer-Bowker de Sidney, etc ..... ».

Basta il favore che la separazione endovescicale viene incontrando, in una epoca nella quale il cateterismo ureterale già ha toccato il massimo del suo sviluppo, per dimostrarci che il metodo ha pieno diritto ad essere preso in considerazione. Tanto più se si pensa che la separazione intravescicale trovò ostacoli tanto maggiori al suo sviluppo per esser stata presentata come manovra destinata a sostituire il cateterismo ureterale. Dalla inesatta delimitazione delle indicazioni dell'uno e dell'altra io ritengo dipenda l'apprezzamento meno favorevole incontrato generalmente dalla separazione endovescicale e certamente inferiore al suo reale valore.

Ammesso adunque che la separazione endovescicale delle orine rappresenta un mezzo di ricerca che, per speciali indicazioni, ha pieno diritto ad essere accolto nella semiologia dei nefro-pazienti, è naturale che si possano ideare nuovi istrumenti destinati a questo scopo.

*
* *

Nel far costruire l'istrumento che ho l'onore di presentare (1) mi sono studiato di combinare la massima semplicità con la maggiore esattezza di funzionamento.

Concetto dell'istrumento. — A questo scopo, in luogo di sepimentare la cavità vescicale in 2 loculazioni separate da un setto, nelle quali l'orina si raccoglie prima di venir derivata all'esterno, ho cercato di elevare un basso argine nella regione del trigono, disponendo nel tempo stesso il trigono in posizione tale da drenare facilmente e separatamente allo esterno l'orina che, da ciascuna papilla ureterale, si diffonde nella metà corrispondente del trigono. Fin qui il concetto del mio istrumento non differisce adunque essenzialmente da quello di Newmann e di Jaboulay, per quanto la forma della canula sia del tutto differente. Ma dove ho introdotto un concetto nuovo è stato nello stabilire un facile controllo del *contatto a tenuta d'acqua* fra la sonda e la parete del trigono vescicale.

Descrizione dell'istrumento. — Il separatore (fig. 1, *a*) consta di una canula curva gomitata (110°) che ricorda approssimativamente una comune sonda Mercier, tranne che ha il becco alquanto più lungo (questo infatti misura cm. 4.5) (2).

(1) Dal cav. Invernizzi di Roma (Corso Umberto I).

(2) Il becco della canula può eventualmente esser costruito ½ - 1 cm. più lungo perchè possa sorpassare col suo estremo per 1,5-2 cm. la bendeletta interureterica, e raggiungere il basso fondo vescicale: ma in tal caso l'istrumento diviene di difficile introduzione (so-

La sezione della canula è triangolare a spigoli smussi, con la base rivolta dal lato concavo e può essere circoscritta nella filiera n. 24 dello Charrière; l'estremo

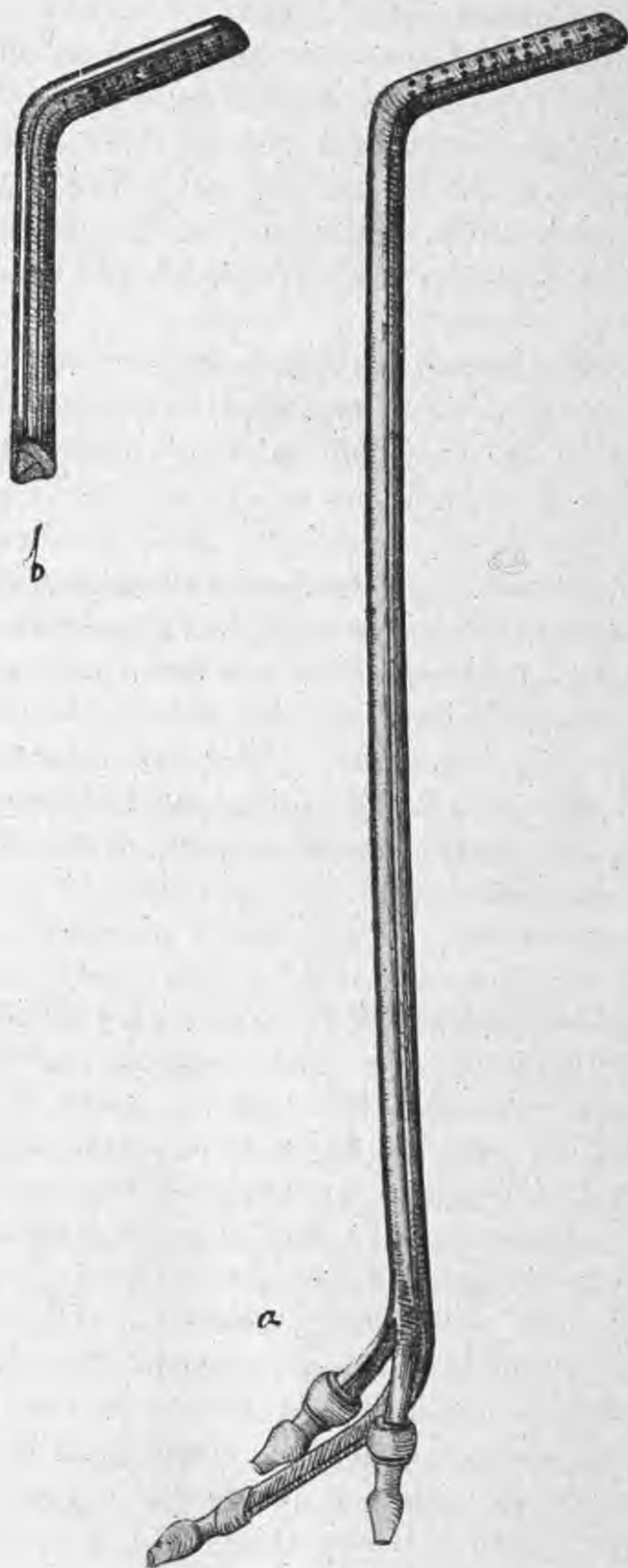



Fig. 1. — Il separatore (*a*) visto lateralmente. In *b* ne è rappresentato l'estremo vescicale visto dal lato concavo.

---

pratutto se la prostata è ingrandita o se la vescica non tollera una discreta distensione) e nella donna può esser applicato soltanto con grave difficoltà e sopportato con molta molestia, per la pressione che il becco esercita attraverso la parete vescicale, contro la faccia anteriore del collo uterino.

vescicale della canula termina chiuso a calotta di sfera. La cavità della canula è divisa longitudinalmente in tre sonde distinte; (fig. 1, *b* e fig. 2) una dorsale, che corrisponde al lato concavo della canula e 2 ventrali che corrispondono al lato convesso della canula: ciascuna delle 3 sonde si apre separatamente nel becco della canula per mezzo di una doppia serie di fori in tutta la lunghezza del becco, e verso il padiglione termina in una coda munita di un raccordo olivare.

La coda mediana (della sonda dorsale) ha esattamente la stessa inclinazione, sull'asse della canula, che dall'altro lato ha il becco; cioè il piano dorsale del becco della canula è parallelo ai due piani che limitano in alto e in basso la coda mediana.

Fig. 2. — Sezione del becco del separatore (due volte più grande del naturale) (*).

A ciascuna delle tre sonde possono esser innestati, mediante un giunto di gomma, altrettanti tubi di vetro oppure altrettanti tubi di gomma che le pongano in comunicazione con tre recipienti, nei quali può esser procurata una diminuzione di pressione con un qualunque aspiratore.

Modo di impiegare il separatore (1). — Un abbondante ed accurato lavaggio della vescica deve precedere la introduzione dell'istrumento: avendo cura che residuino in essa almeno 20-30 cmc. del liquido di lavaggio, preferibilmente tutta quella quantità che dalle condizioni della vescica è tollerata (2).

Accertatisi che le tre sonde dell'istrumento sono pervie se ne chiudono le olive terminali mediante altrettanti cappucci di gomma, e dopo aver lubrificata la canula mediante glicerina sterile, s'introduce l'istrumento in vescica come un comune catetere uretrale. Quindi si dispone l'infermo in stazione eretta (all'impiedi o seduto sulla sponda del tavolo, o sulla sponda di una sedia di altezza adatta) allo scopo di portare l'apertura prossimale dell'uretra nel punto più declive della vescica.

Si fa ruotare allora la canula sul suo asse longitudinale per 180°, così da portarne il becco verso l'indietro e nel piano sagittale mediano. Questa posizione del becco può essere riconosciuta facilmente dall'esterno dalla situazione nel piano mediano sagittale non solo dell'asse della sonda, ma anche della coda mediana del padiglione (3).

Il tratto intravescicale della sonda mediana è allora rivolto verso la superficie del trigono vescicale; talchè attirando leggermente la canula verso il basso, la

(1) Prima dell'applicazione di qualunque separatore intravescicale è opportuno di aver stabilito con la cistoscopia la esistenza di ambedue gli ureteri e la loro situazione reciproca.

(2) Affinchè esso nel fluire dalle sonde ne lavi le filiere e le pareti dai residui del lubrificante. Di qui la opportunità di scegliere un lubrificante solubile nell'acqua (come ad esempio la glicerina).

(3) Che è parallela al becco.

(*) Per errore del disegnatore la serie più bassa di fori delle sonde laterali è situata più alta di quello che non sia realmente. Esse in verità si aprono immediatamente al di sopra del piano che separa le sonde superiori dalla inferiore.

superficie piana del becco viene ad adagiarsi su di essa dividendo il trigono in due triangoli minori e sorpassando, col suo estremo, per circa 2 cm., la bandeletta interureterica (1).

La superficie della sonda combacia più o meno strettamente con quella della mucosa a seconda della trazione esercitata sulla sonda dallo esterno. Per lo più è sufficiente la pressione esercitata dal peso stesso dello strumento a farlo aderire al trigono così intimamente da far cessare il deflusso del liquido dalla sonda mediana, la cui oliva esterna, durante questa manovra, avevamo avuto cura di liberare dal cappuccetto. Se dopo cessato il deflusso del liquido, esso riprende non appena il separatore venga respinto di qualche millimetro in vescica, per arrestarsi nuovamente quando la canula sia attratta verso l'esterno, siamo certi che il becco della sonda è talmente aderente alla mucosa del trigono vescicale, da non permettere al liquido nel quale pesca, di penetrare nella sonda medesima e quindi di infiltrarsi fra la parete vescicale e il becco della sonda.

Per tutto il tempo che nella sonda mediana non fluisce il contenuto vescicale, siamo certi che il becco della canula mantiene con la mucosa del trigono un contatto a tenuta d'acqua; quindi la sonda mediana rappresenta *il controllo della esatta adesione* del becco del divisore al trigono.

Cessato ogni stillicidio dalla sonda mediana e mantenendo la sonda controllo esattamente nel piano sagittale mediano, dobbiamo spostare l'istrumento ed *eventualmente insieme il tronco del paziente*, in modo da conferire alla coda della sonda controllo una lievissima inclinazione (2) da dietro in avanti e d'alto in basso (3).

Questa posizione dell'istrumento (fig. 3) *deve essere mantenuta, mediante una lieve trazione, durante tutta la seduta.*

La trazione con la quale si mantiene la sonda aderente al trigono deve esser sufficiente non solo a stabilirne il contatto a tenuta d'acqua, ma nel tem postesso a deprimere il trigono sulla sua linea mediana, così che il gomito della canula discenda a livello o al disotto della periferia anteriore del collo vescicale. Aprendo allora le sonde laterali vedremo uscirne, da principio a getto, poi a goccie, il liquido residuale della lavanda vescicale: esso nel fluire stabilisce nelle sonde laterali il sifonaggio, *e il drenaggio separato delle due metà* del trigono. Infatti il becco della sonda, mentre costituisce un argine che si eleva dal piano

(1) Sappiamo che le misure del trigono presentano grandi variazioni individuali e sono realmente alquanto maggiori che non quelle riportate dai trattatisti.

Uteau (Ann. des mal. des org. gén. ur., T. XXIII, I, n. 4) ha stabilito per la distanza fra le singole papille e l'orificio uretrale interno un valore medio di mm. 27.58 nell'uomo e di mm. 22.71 nella donna; riportando come valori massimi rispettivamente mm. 61 e mm. 51. Anche in questi casi eccezionali l'estremo del becco del separatore sorpasserebbe la congiungente degli ureteri di parecchi millimetri, perchè, come Uteau stesso fa notare, quanto più le papille ureterali sono distanti dall'orificio uretrale interno, tanto più distano dalla linea mediana; talchè essendo la distanza uretero-uretrale pari a cm. 6, quella fra le singole papille e la linea mediana è di cm. 4 5 e quindi quella fra l'orificio uretrale e la base del trigono (la congiungente delle papille) supererà appena i cm. 4.

(2) Vedi pag. 88.

(3) Sempre avendo cura che non si perda l'esatto e completo combaciamento fra il becco della canula e il trigono vescicale, che quindi non fluisca liquido della sonda controllo.

del trigono nella sua linea mediana, lo deprime lungo la superficie di applicazione così da trasformarlo in due piani inclinati convergenti sulla linea mediana: i quali, per l'orientazione del trigono, godono di un lieve declivio da dietro in avanti e d'alto in basso. Ne seguirà quindi che il liquido che viene a

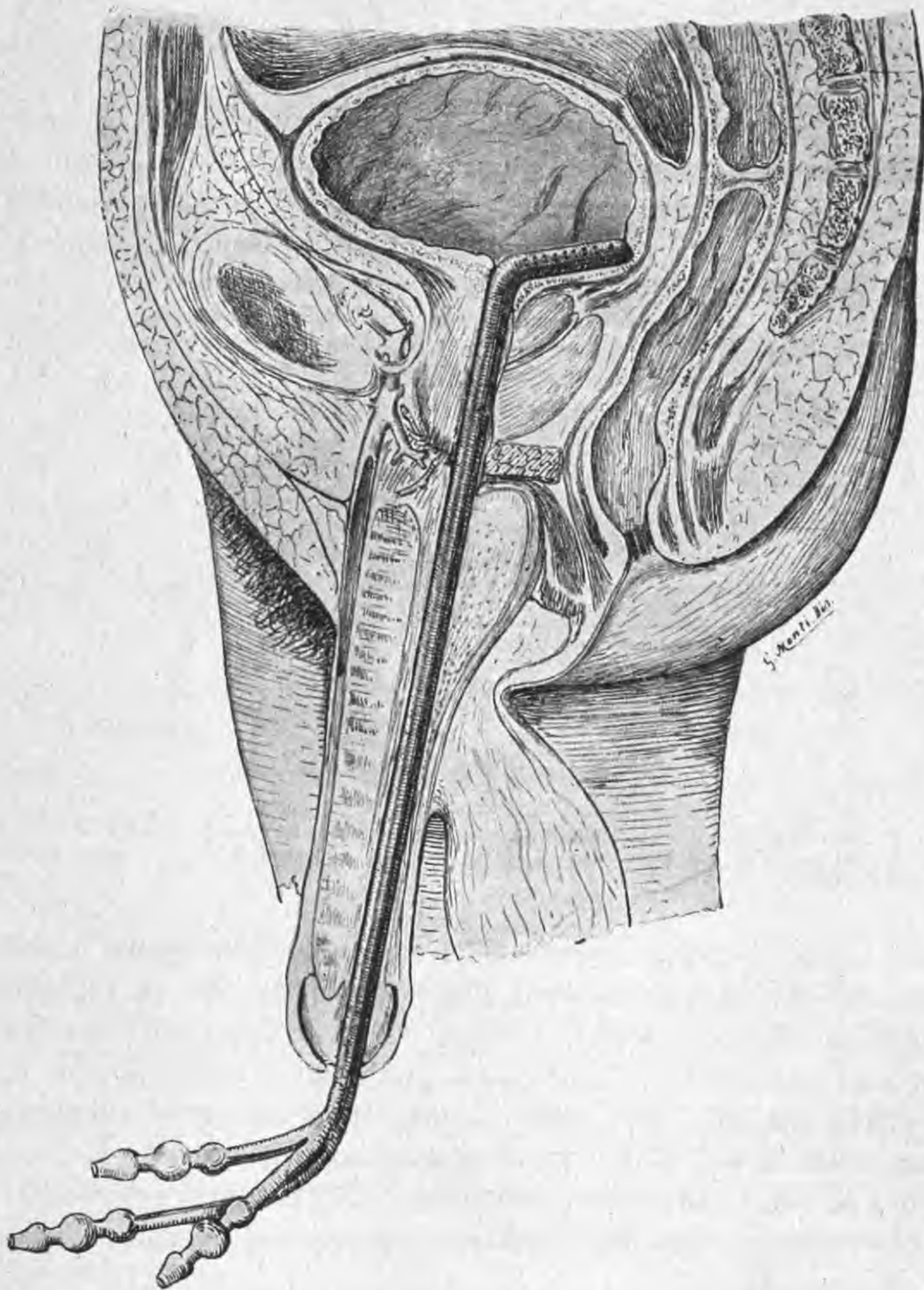



Fig. 3. — Schema dell'istrumento introdotto in vescica e in condizione di separare (*).

trovarsi in ciascuna metà del trigono, dopo che la vescica si è vuotata, dovrà scorrere lungo ciascuno di questi due piani inclinati convergenti, verso le superfici laterali del becco della canula; dove, in corrispondenza della filiera, essendo sollecitato dal peso della colonna di liquido che occupa la sonda (1), viene attratto allo esterno.

(1) Ciascuna delle tre sonde resta piena di liquido mancando all'aria atmosferica ogni via di accesso in vescica.

(*) In questa come nelle due successive figure, per comodità di schematizzazione, la vescica è rappresentata distesa mentre in realtà durante la separazione essendo vuota essa si abbioscia sul becco dell'istrumento.

Seguendo le stesse leggi, l'orina, all'uscire da ciascuna papilla ureterale fluirà verso il lato corrispondente del becco della canula per drenare attraverso alla sonda dello stesso lato a causa del sifonaggio in questa stabilitosi: *talchè si potranno raccogliere separatamente le orine dei due reni* (1).

* * *

Perchè sia tollerata la presenza dell'istrumento in vescica è necessario di non esercitare una trazione troppo intensa sul separatore: la quale del resto determinerebbe una depressione così profonda del trigono (specialmente nella donna) da trasformarlo in un fosso insufficientemente sepimentato, ciò che predisporrebbe a miscela per « straripamento ».

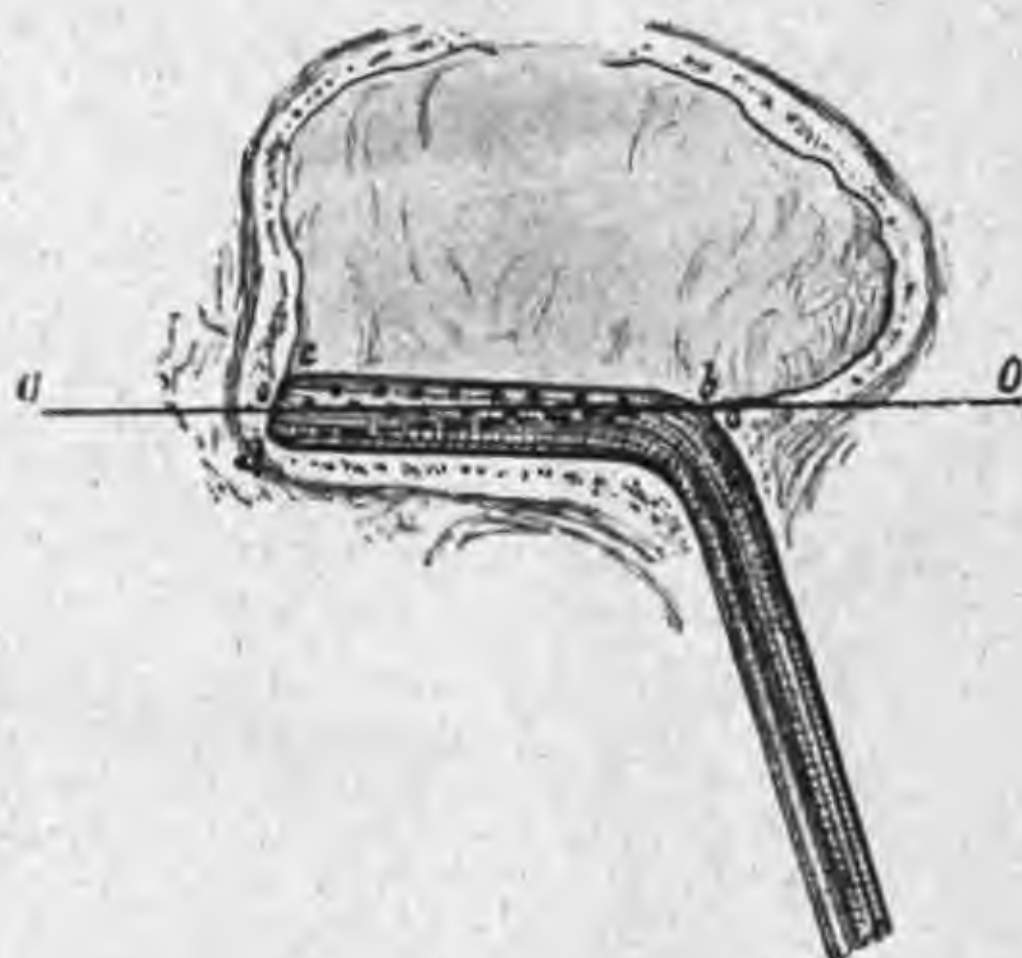



Fig. 4. — Schema della inclinazione dello strumento necessaria per avere una buona separazione. La (*0 0'*) orizzontale che passa per l'angolo (*b*) dell'istrumento è situata nell'angolo compreso fra il margine superiore (*c b*) e la diagonale (*a b*) del becco.

Un'altra causa di errore consiste nella eccessiva inclinazione data al becco della canula. Questo deve essere così disposto (fig. 4), che la superficie *c b* sia bensì inclinata di dietro in avanti e d'alto in basso, faccia cioè, con la sua proiezione sul piano orizzontale *o o'* che passa pel gomito della canula, un angolo aperto in dietro, ma nel tempo stesso la diagonale del becco dell'istrumento *a b* deve giacere tutta al disotto del piano orizzontale. Quando la *a b* divenisse orizzontale e più ancora quando fosse inclinata d'alto in basso e di dietro in avanti (fig. 5), non avremmo modo di impedire la miscela delle orine al davanti del ginocchio della sonda (2).

---

(1) Bisogna evitare di considerare come secrezione renale quel liquido che gocciola separatamente dai due cateteri laterali dopo che è cessato il primo efflusso a getto: esso è il residuo del liquido di lavaggio che riempiva le sonde. Dal suo volume (essendo nota la capacità delle sonde) possiamo esser certi che tutto il liquido di lavaggio è fluito. *Soltanto ora incomincia la raccolta delle orine separate.*

(2) La inclinazione necessaria e sufficiente per il buon funzionamento dell'apparecchio potrebbe essere matematicamente stabilita dalla misura dell'angolo *c b a* e dall'applicazione di un piccolo livello a bolla d'acqua sulla coda controllo, destinato a farci riconoscere ogni inclinazione eccessiva; ma io ritengo che questa complicazione dell'apparecchio sia da considerare come superflua non essendo difficile imparare ad apprezzare con la pratica la giusta posizione della sonda.

Quando si potesse temere che, per la presenza di muco, di pus, di sangue, avesse facilmente ad otturarsi il lume delle canule laterali (ciò che in realtà difficilmente può accadere, dato il loro grande calibro che corrisponde ad un diametro di mm. 2.5), si può aumentare l'intensità della trazione esercitata

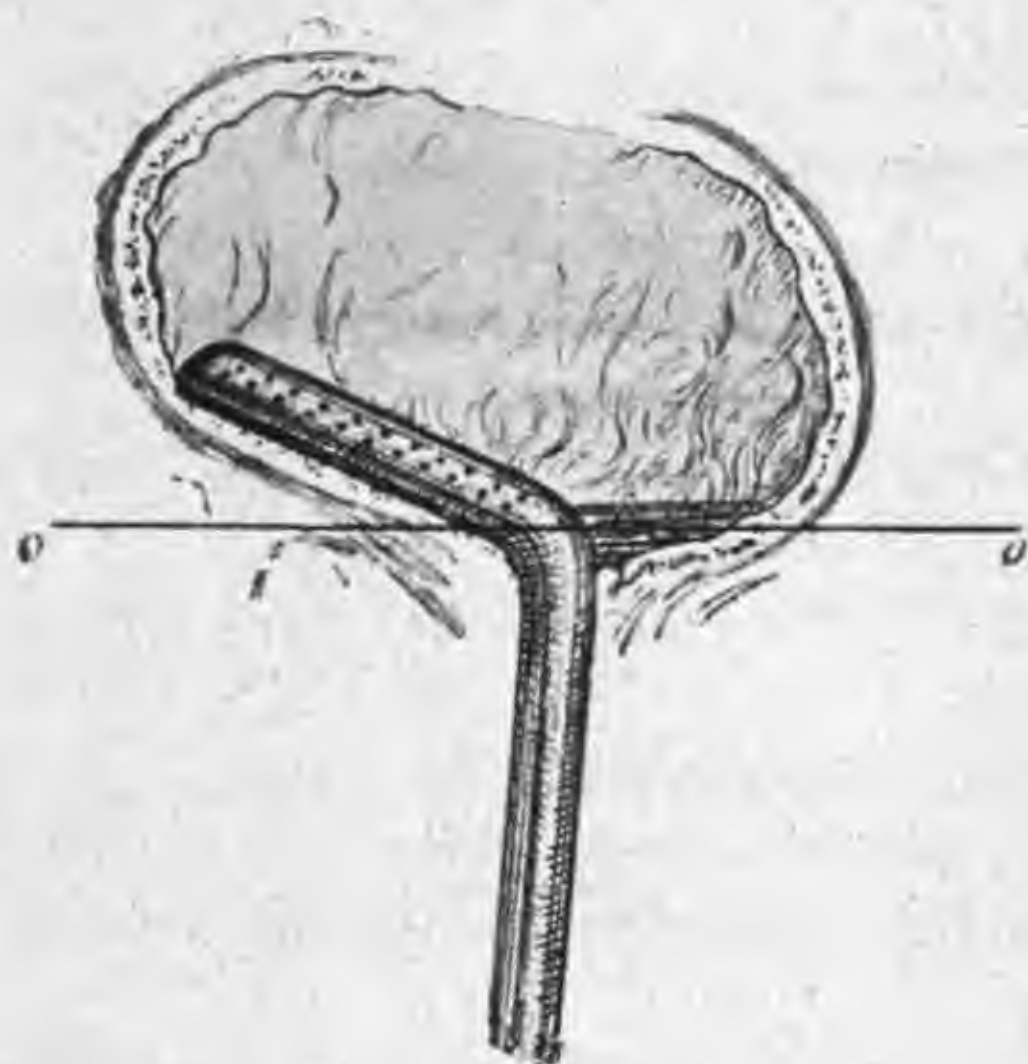



Fig. 5. — Schema destinato a dimostrare la miscela che avviene al davanti dell'angolo se l'istrumento si tiene eccessivamente inclinato in avanti.

dalla colonna di liquido che riempie la sonda coll'aumentarne l'altezza, prolungando cioè ciascuna delle tre sonde, mediante un tubo di vetro di cm. 20-30 di lunghezza (raccordato da un giunto di gomma), nel momento in cui si vuota il liquido di lavaggio. Il peso della intera colonna di liquido (di circa cm. 50-60), sollecita in questa condizione il velo di orina che viene a bagnare le filiere laterali (1).

---

(1) Potremo anche esercitare una aspirazione diretta col mettere in comunicazione, mediante tubi di gomma, le tre sonde con altrettanti recipienti rispettivamente comunicanti con un unico aspiratore. In questo caso la intensità della suzione potrà essere regolata e misurata (da un manometro) a volontà, a seconda della aspirazione da esso esercitata.

Ciascun recipiente corrispondente alle sonde deve allora essere munito di un rubinetto semplice al suo estremo inferiore, per rendere possibile il prelevamento di una parte del liquido durante la divisione; e di un rubinetto a due vie nei tubi che lo pongano in rapporto con l'aspiratore, affinchè quando si chiude la comunicazione con questo, il liquido possa uscire dal rubinetto inferiore.

La manovra di questo aspiratore (per la presenza dei 6 rubinetti) per quanto semplice è sempre alquanto delicata.

E d'altro canto l'aspirazione esercitata direttamente non deve essere troppo intensa se si vuole evitare che la mucosa vescicale, attratta contro i fori delle filiere come da altrettante ventose, non vi aderisca, chiudendone una parte e andando incontro a piccole lesioni emorragiche, il cui prodotto verrebbe necessariamente a mescolarsi con le orine. Ad evitare questo inconveniente ho fatto costruire un separatore modificato (da usarsi con l'aspiratore), nel quale ciascuna metà del becco della canula è provvista di un'apertura, che mediante un sottile tubo che scorre nell'interno della canula, la pone in rapporto diretto con l'esterno. Attraverso questo sottile tubicino si potrà eventualmente iniettare qualche goccia di liquido colorato in una metà del trigono, per controllare se avvenga la miscela per « straripamento », cioè al disopra dell'argine mediano.

Ma questo modello modificato ancora non ho potuto sperimentare, epperò non mi permetto di pronunciarmi sulla sua praticità. In ogni caso l'aspirazione diretta implica la necessità di un apparecchio complesso che rende più delicato il funzionamento del divisore.

*
* *

Un cenno sulle divisioni finora praticate:

APPLICAZIONE I. — X.... X...., operata di nefrectomia destra (dal prof. Durante). L'istrumento si applica a paziente seduta. Si raccoglie orina soltanto dal catetere sinistro.

APPLICAZIONE II. — Nella stessa inferma, due giorni dopo, si pratica una seconda seduta nelle identiche condizioni con identici risultati.

APPLICAZIONE III. — X.... X...., operata precedentemente di isterectomia vaginale; consecutivamente di fistola vaginale; un anno più tardi operata di nefrectomia sinistra (dal prof. Alessandri).

Applicato l'istrumento si raccoglie orina soltanto dal catetere sinistro (vedi applicazione V e nota 1ª).

APPLICAZIONE IV. — X.... X...., operato di nefrectomia sinistra per idropionefrosi da calcolo (dal prof. Alessandri).

Applicato il separatore si ha orina soltanto dal catetere destro.

APPLICAZIONE V. — Nella stessa inferma della III applicazione.

Si pratica una seconda seduta, raccogliendo orina soltanto dal catetere sinistro (1). L'orina è leggermente ematica.

APPLICAZIONE VI. — X.... X...., operata di nefrectomia per ipernefroma sinistro (dal prof. Alessandri).

Da principio si ha orina soltanto a destra; ma le condizioni generali, assai scadute, dell'operata non permettono di prolungare la seduta.

APPLICAZIONE VII. — X.... X...., operato di nefrectomia destra (dal prof. Bastianelli Raffaele).

Applicato il separatore si ha orina esclusivamente a sinistra.

APPLICAZIONE VIII. — X.... X.... (del padiglione del prof. Ferretti). Pielonefrite sinistra (?).

Si raccolgono orine a caratteri differenti dai due cateteri:

A destra: volume di orina 5 volte maggiore che a sinistra, albumina +, urea 10 ‰, scarsi corpuscoli di pus;

A sinistra: urina intensamente purulenta, quantità 5 volte minore, urea 8 ‰, albumina +.

(Analisi del dott. Calò).

APPLICAZIONE IX. — X.... X.... (inferma presentata dal prof. Giannattasio).

Si raccolgono orine a caratteri differenti dai due cateteri laterali, ma non si può da questa sola applicazione (eseguita in condizioni assai sfavorevoli), ricavare nessuna deduzione certa sulle condizioni dei due reni, essendo incerta la separazione.

APPLICAZIONE X (2). — X.... X...., operato di nefrotomia destra per pionefrosi (dal

---

(1) In questa inferma l'applicazione del separatore di Luys (praticata dal dott. Gellert), aveva dato lo stesso risultato, cioè orina soltanto dal lato corrispondente alla nefrectomia.

Questo apparente risultato negativo stava in rapporto con lo spostamento subito dal trigono vescicale in conseguenza della operazione di fistola vescico-vaginale (all'americana).

(2) Avevo praticato le prime 7 applicazioni del separatore (in 5 nefrectomizzati), quando presentai l'istrumento all' Accademia medica di Roma (4 giugno 1905).

Il prof. Montenovesi, il prof. Taussig, che avevano elevate obiezioni sulla possibilità che l'apparecchio funzionasse, furono dal presidente dell'Accademia scelti a far parte, insieme col prof. Rossoni, di una Commissione incaricata di assistere a esperimenti di separazione e di riferire all'Accademia nella seduta successiva.

Il prof. Montenovesi mi procurò un suo operato di nefrotomia in cui persisteva una fistola orinosa lombare, che si prestò alla X applicazione del separatore.

E' interessante notare che dopo aver raccolti parecchi centimetri cubi di orina dai caratteri del tutto differenti dai due cateteri laterali, in seguito ad un movimento del ma-

prof. Montenovesi); presenta ancora una fistola orinaria lombare destra, dalla quale riesce facile il sondaggio dell'estremo prossimale dell'uretere.

Applicato il separatore, il prof. Montenovesi pratica la iniezione di bleu di metilene nell'uretere destro (a goccie).

Fluisce orina bleu dalla sonda destra e orina a colore normale a sinistra.

APPLICAZIONE XI. — X.... X...., (inferma di Catania presentata dal prof. Perez).

Si raccoglie orina a caratteri differenti dai due cateteri laterali:

A destra: orina torbida color malaga, albumina 3 °/₀₀, urea 16.5 °/₀₀, sangue presente;

A sinistra: orina torbida color paglierino, albumina 0.7 °/₀₀, urea 23 °/₀₀, sangue assente.

APPLICAZIONE XII. — X.... X...., inferma sofferente di rene mobile (del Padiglione del prof. Ferretti).

Si raccoglie orina da ambedue i cateteri laterali: quella di destra è diluita da residui del liquido di lavaggio; talchè non si può tener conto della separazione.

APPLICAZIONE XIII. — X.... X...., Inferma albuminurica, già operata di isterectomia addominale totale e salpingo-ovariectomia bilaterale (dal prof. Cappello).

Applicato il separatore si raccoglie orina da uno solo dei cateteri laterali (il sinistro).

Alla cistoscopia si constata lo spostamento del trigono che è stirato e rotato in alto e verso sinistra così che la papilla destra è situata a sinistra del piano mediano. La papilla sinistra poi è risospinta in alto.

Si possono vedere ambedue le papille in un unico campo cistoscopico (il becco dello istrumento essendo rivolto esattamente in basso) nel quale la papilla destra è situata alquanto a sinistra dell'estremo inferiore del diametro verticale del campo, mentre la papilla sinistra è spostata al disopra dell'estremo sinistro del diametro orizzontale (presenti il prof. Cappello e i dottori Leotta e Biraghi).

APPLICAZIONE XIV. — X.... X...., infermo affetto da tubercolosi renale sinistra (?) (del Padiglione del prof. Zeri).

Introdotto appena l'istrumento, viene respinto da una forte e dolorosa contrazione del collo; l'espulsione è accompagnata da lieve gemizio di sangue che ci fa desistere da un secondo tentativo immediato di separazione.

APPLICAZIONE XV. — Nello stesso infermo (dieci giorni più tardi), applicato l'istrumento si raccolgono orine dai seguenti caratteri:

Dal catetere *sinistro* orine torbide, di colore giallo rossastro, non uniformi ma con fiocchetti di pus e sangue. Le orine sedimentate sono giallo citrine; il sedimento è discretamente abbondante, rossastro, come di urati.

All'esame microscopico si riscontrano emazie abbondanti, cellule di pus abbondanti, qualche cilindro granuloso, epiteli vescicali.

Dal catetere *destro* si hanno orine torbide, ma meno torbide di quelle di sinistra; l'intorbidamento è uniforme, il colore è citrino pallido: non contiene nè fiocchi, nè grumi sospesi.

Le orine sedimentate si son fatte limpide e di colorito citrino pallido. Sedimento scarso biancastro: costituito da scarsissime emazie, scarse cellule di pus, epiteli vescicali.

Determinata l'albumina quantitativamente risulta che le orine raccolte da sinistra contengono più del doppio di albumina di quelle del rene destro.

APPLICAZIONE XVI. — X.... X...., affetta da calcolosi e pionefrosi sinistra (del quartiere del prof. Ascoli).

---

lato si presentò una goccia di orina dalla sonda mediana: lasciai ciò non pertanto in posto l'istrumento avvertendo che era certamente avvenuta miscela; e infatti poco dopo si vide comparire orina lievemente tinta in bleu anche dal catetere sinistro. Talchè la Commissione potè convincersi dell'attitudine a separare e della importanza della sonda controllo.

Nella seduta del 25 giugno 1905 della R. Accademia medica di Roma, il prof. Montenovesi riferiva (per la Commissione), sul risultato dell'esperimento, dichiarando che l'istrumento può realmente permetterci di raccogliere separatamente le orine dei due reni.

In due applicazioni successive — nella stessa seduta — si ha orina in maggiore quantità, più colorita e meno torbida a destra che a sinistra.

La presenza di pus nell'urina di destra viene constatata anche dopo la asportazione del rene sinistro (praticata all'Ospedale della Consolazione).

Applicazione XVII. — X.... X...., affetta da rene mobile (degente nel qnartiere del prof. Cappello).

Dai cateteri dei due lati si raccolgono orine dai caratteri identici.

Applicazione XVIII. — Nell'infermo in cui fu praticata la XIV e XV applicazione, si ripete la prova, senza però poter ottenere un contatto abbastanza prolungato del becco; talchè le orine che si raccolgono dai due lati devono esser considerate come miste.

Applicazione XIX. — X ... X...., infermo con vasta cisti congenita (?) del rene destro marsupializzata nella regione lombare, nel quale la sacca residuale versa il suo contenuto all'esterno e non comunica con la vescica; ciò che vien provato dalla iniezione di liquido colorato (infermo favoritomi dalla squisita cortesia del prof. Ceci).

Applicato il separatore si raccoglie orina soltanto dal catetere sinistro.

Applicazione XX. — Nello stesso infermo in una seconda seduta — praticata l'indomani in presenza dei membri del XVIII Congresso della Società Italiana di chirurgia — si raccoglie orina dal solo catetere sinistro.

***

E per raccogliere in uno specchietto i risultati, potremo considerare la separazione:

nell'applicazione	avvenuta	dubbia	non avvenuta
I. — F.	+	..	..
II. — F.	+	..	..
III. — F.	+	..	..
IV. — M.	+	..	..
V. — F.	+	..	..
VI. — F.	..	..	—
VII. — M.	+	..	..
VIII. — M.	+	..	..
IX. — F.	..	?	..
X. — M.	+	..	..
XI. — F.	+	..	..
XII. — F.	..	..	—
XIII. — F.	+	..	..
XIV. — M.	..	..	—
XV. — M.	+	..	..
XVI. — F.	+	..	..
XVII. — F.	..	?	..
XVIII. — F.	..	..	—
XIX. — M.	+	..	..
XX. — M.	+	..	..

Ora le applicazioni XII e XIV non possono essere prese in considerazione, perchè nella XII si è raccolta orina mista a liquido di lavaggio, e nella XIV

appena introdotto l'istrumento fu immediatamente espulso: così che restano sole 18 applicazioni, delle quali 2 non hanno dato separazione, 2 hanno dato risultato dubbio, 14 (7 volte nelle donne e 7 nell'uomo) hanno dato separazione, certamente completa in 12 casi, presumibilmente completa negli altri 2.

Se poi teniamo conto che nelle applicazioni VI e XVIII, la mancata separazione va attribuita non a difettoso funzionamento del separatore, ma ad applicazione mal fatta o mal riuscita, e che il risultato dubbio delle applicazioni IX e XVII forse avrebbe avuto diritto ad esser considerato come risultato positivo, se mi fosse stato possibile di controllarlo col cateterismo ureterale (1), mi ritengo autorizzato ad affermare che coll'istrumento da me ideato, ho potuto ottenere la separazione endovescicale delle orine, con una percentuale così soddisfacente da farmi sperare che altri voglia provarne e controllarne il facile ed esatto funzionamento.

31 ottobre 1905.

(1) Al quale mi dolgo di aver dovuto rinunciare per forza di cose, poichè si trattava di infermi visitati ambulatoriamente, e per la squisita cortesia degli egregi Colleghi, capi riparti, ai quali sento il dovere di porgere pubblicamente i miei ringraziamenti.

IV.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Francesco Durante

Prof. D. B. RONCALI

Osservazioni anatomo-patologiche e cliniche sopra due casi di disturbi cerebrali come contributo all'istologia ed alla terapia chirurgica delle sclerosi nevroglio-connettivali e delle nevrogliosi pure (gliosi) post-traumatiche.

II. MEMORIA.

(*Continuazione, vedi fascicolo* 1).

1° *maggio* 1904. — L'esame del sistema nervoso praticato oggi nel nostro operato a un anno di distanza dalla sua uscita dalla Clinica ci ha fatto rilevare i fatti seguenti:

1. — Persistenza della lieve ipotrofia negli arti di destra. La motilità è normale e possibile dappertutto sia per i movimenti passivi che per gli attivi; notasi una resistenza maggiore opposta dai muscoli dell'arto superiore destro nella flessione e nell'estensione, minore però di quella che era stata rilevata nell'esame di un anno addietro.

La forza muscolare delle mani è a destra minore che non a sinistra, però è aumentata in confronto di quello che era un anno fa. Negli arti inferiori la forza muscolare è normale. Nella deambulazione non si osserva più il movimento a falce dell'arto destro e vi è inoltre un grandissimo miglioramento nell'incesso, infatti l'operato non ha più quell'andatura atassica che aveva un anno addietro. Non esistono i fenomeni di Bruns o di Romberg. Abbiamo dunque guarigione della paresi dell'arto superiore destro a cui si è sostituito un indebolimento, specialmente nei movimenti della mano e guarigione della debolezza dell'arto inferiore dello stesso lato.

2. — La diminuzione delle sensibilità tattile, termica, dolorifica e barica che esisteva un anno addietro nella metà destra del corpo è scomparsa. Inoltre la percezione stereognostica che un anno fa era quasi completamente abolita a destra oggi in questo punto si trova leggermente attutita.

3. — A sinistra i riflessi sono normali. A destra appaiono esageratamente vivaci i riflessi del medio e degli estensori dell'arto superiore. I riflessi rotulei sono vivaci in ambedue i lati. I riflessi cremasterici e addominali sono normali a sinistra e vivaci a destra. Il clono del piede che era vivacissimo e prolungato a destra, adesso è molto ridotto e si avvicina a quello normale di sinistra. Il riflesso corneale è normale in ambedue i lati e così il riflesso irideo e congiuntivale; invece il riflesso della sclerotica è normale a sinistra e ridotto a destra.

4. — L'udito, il gusto, l'olfatto e la vista sono perfettamente integri.

5. — L'esame del linguaggio udito, scritto e spontaneo fa rilevare come non esistano disturbi di sorta nei centri di ricezione e di trasmissione delle parole.

* * *

Esame istologico. — L'ernia cerebrale, dopo fissata e indurita nel liquido di Müller, le sue sezioni vennero colorate coi metodi di Van Gieson, di Cajal, di Weigert e di Pal, rispettivamente per lo studio del connettivo e della nevroglia, delle fibre elastiche e delle nervose.

Guardando a debolissimo ingrandimento sezioni abbastanza ampie del tessuto erniato e tali che in ciascuna si trovino comprese, dura madre aracnoide, pia madre e sostanza grigia e bianca, colorate col metodo di Cajal o con quello di Weigert, si rileva come in esse, esistano alterazioni di data assai diversa; dappoichè mentre nel tessuto durale, le lesioni vanno necessariamente ascritte al processo reattivo svoltosi durante i trenta giorni che tale tessuto stato esposto era all'ambiente esterno, cioè a dire per il tempo interceduto fra il primo intervento chirurgico ed il secondo, nelle pie meningi e nella sostanza cerebrale, le alterazioni vanno indubbiamente attribuite a un processo cronico non infettivo, sorto consecutivamente al trauma pregresso.

La dura madre, ci appare quadruplicata di spessore e aderente intimamente all'aracnoide, che a sua volta è aderentissima alla pia madre, al punto che queste tre membrane si appalesano come fossero un'unica membrana; però stante la diversità delle alterazioni esistenti nella dura e nelle pie meningi, è possibile vedere dove è che finisca la prima e si inizino le seconde. Tale ispessimento non è da ascriversi ad ipertrofia e nemmeno ad iperplasia degli elementi connettivali che normalmente costituiscono la dura madre; ma alla formazione di un tessuto di granulazione di natura reattiva, sorto consecutivamente alla irritazione cui questa membrana ha soggiaciuto per trenta giorni. L'esame infatti pra-

Fig. 7. — Oc. 2, Obb. 3 - Koriska. Figura ridotta di ⅓ — Sezione dell'ernia cerebrale in cu si vedono: enorme ispessimento della dura madre, ispessimento e coalescenza delle pie meningi e vasi con pareti prese da processo endoarteritico.

ticato a forte ingrandimento, ci mostra che l'ispessimento è dato da un'esagerata neoformazione vasale, tanto che la dura appare percorsa in ogni senso da anse neoformate di vario calibro, circondate da elementi di immigrazione, i quali non stanno soltanto attorno alle pareti vasali, ma si vedono anche aggruppati qua e là ad ammassi di varia grandezza, che ricordano lontanamente i raggruppamenti delle cellule mesodermali nelle flogosi croniche. E che ciò dipenda dalla irritazione anzidetta, lo si desume dal fatto, che nei punti, ove il tessuto della dura stava in immediato contatto cogli irritanti esterni, ivi la infiltrazione è così vasta, che nel campo del microscopio non si vede altro che un tessuto costituito unicamente da leucociti (fig. 7).

Esaminando sempre gli stessi preparati si nota, che ove la infiltrazione è meno copiosa, cioè a dire nei punti più prossimali al confine fra dura e pie meningi, ivi sussistono elementi allungati a nucleo fusato e contenenti sostanza cromatica granulosa, i quali per essere molto simili agli elementi che compongono le anse vasali neoformate sembrerebbero di origine endoteliale.

Nei punti durali confinanti con le pie meningi, la neoformazione vasale e la infiltrazione leucocitaria esistono ancora, ma assai meno pronunziate che nelle parti già descritte e perciò qui siamo in grado di riconoscere la presenza di fasci fibrosi, che io stimo di nuova formazione, in base alla loro ricchezza in nuclei ed alla mancanza in essi, come diremo, di tessuto elastico. Possiamo dire quindi che in queste porzioni durali abbiamo un vero e proprio tessuto di granulazione che in alcuni punti ha mutato completamente l'aspetto della dura madre normale, tessuto che avrebbe dato luogo in ultima analisi all'ispessimento della dura per processo cicatriziale. E che ciò abbia parvenza di vero, lo desumo dal fatto che con la reazione di Weigert non si è riscontrata traccia di fibre elastiche, astrazione fatta di certe località nelle quali le alterazioni erano meno notevoli, fatto che dimostra nettamente che il tessuto fibroso cui abbiamo accennato avanti è di nuova formazione, e noi sappiamo che nelle giovani cicatrici le fibre elastiche non compaiono che in ultimo. Diciamo perciò, che le porzioni durali che abbiamo sotto esame, per la continuata irritazione, sarebbero andate incontro ad un ispessimento che coll'andar del tempo avrebbe trasformata tale membrana, in questo punto, in vero e proprio tessuto cicatriziale; e che molto probabilmente, la gran maggioranza degli ispessimenti cicatriziali della dura madre consecutivi ai traumi cranici, e che poscia danno luogo ad accessi bravais-jacksoniani e a svariatissimi altri fenomeni, allorquando in loro attivo non si può invocare un processo infettivo, è mestieri pensare siano di natura irritativa e si siano costituiti con un processo analogo al già descritto.

(*Continua*)

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, *resp.*

(48)

Anno XIII. Roma, marzo 1906 Vol. XIII-C. (fasc. 3).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Gabinetto di Anatomia patologica degli Ospedali civili di Genova

Micosi del piede da aspergillo

per il dott. PAOLO BOVO, chirurgo assistente.

Le micosi, propriamente dette, o micetosi, come le chiamò per primo F. Carter nel 1874, sono prodotte da diversi funghi, appartenenti al gruppo dei pirenomiceti, della specie delle sferiacee e delle perisporiacee.

Sotto il nome di micosi fungoide, è descritta anche una malattia, nella quale si ha un periodo più o meno lungo di manifestazioni cutanee transitorie e variabili per sede, di parvenza psoriasiforme o simili alla *pitiriasis rubra*, che solo eccezionalmente possono mancare. Avviene quindi un ingrossamento, a gruppi irregolarmente sparsi, ed a poco a poco diffuso, del sistema gangliare; e contemporaneamente a quest'ultimo fenomeno, si inizia una rapida, intensa cachessia, che conduce inesorabilmente a morte il malato con un quadro clinico simile al linfosarcoma o pseudo-leucemia linfatica di Hodcking.

Della micosi fungoide non è quindi il caso di parlare qui, perchè, come entità morbosa, più che delle micosi, avrebbe il valore delle neoplasie maligne (da Kaposi, p. es., fu inclusa nel gruppo, non ancora bene determinato, dei sarcoidi), ed etiologicamente, nulla di certo sappiamo ancora, intorno ad essa.

SFERIACEE.

Di questi funghi sono patogeni le varietà *streptotrix* ed *actinomyces*, appartenenti alla numerosa famiglia delle *nocardiae* di Trevisan (1889).

La loro morfologia e struttura istologica, tanto nelle culture allo stato saprofitico, come nei tessuti, quali agenti patogeni, pare un po' diversa tra queste due varietà, se pure, fondamentalmente, rispecchia lo stesso tipo.

Degli *streptotrix*, fu trovata. fino ad ora, patogena per l'uomo, la sola *nocardia Madurae*, descritta la prima volta da Kanthak, il quale la classificò come un *actinomyces*. I granuli fungoidi che fuorescono dai tessuti infatti, secondo questo autore, sono costituiti da un micelio, alla cui periferia si vedono filamenti raggiati, claviformi e finamente striati in senso longitudinale; elementi che possono mancare nei granuli molto piccoli. Secondo Vincent i filamenti di micelio sono ramificati; non presentano setti; hanno il diametro di circa 1 ½ μ, ma invece di rigonfiamenti claviformi, si tratterebbe di piccoli bottoni sferoidali all'estremità dei raggi. È precisamente questo autore che sostiene essere il piede di Madura dovuto ad uno *streptotrix* e non ad un *actinomyces*.

Polverini notò che la zona raggiata non occupa, quasi mai, tutta la periferia del nodulo; e molto sovente, consiste in semplici filamenti lineari, più o meno lunghi (persino di 120 o 160 μ), i quali possono essere provvisti all'estremità di un corpicciolo sferico e rifrangente, affatto simile ad una spora. Vincent dice che lo *streptotrix Madurae* si coltiva male nei comuni mezzi usati per gli schizomiceti e si sviluppa ottimamente in brodo di legumi, carote e patate; o in decotto di fieno, edulcorati e leggermente acidi. Qui assume anche l'aspetto granulare, come nei tessuti, ma la zona raggiata non compare, e si ha, invece, una speciale sporificazione la quale, avviene direttamente, per segmentazione di alcuni dei filamenti ramificati. Questi sono ancora più sottili ed appena del diametro di 1 μ.

Ne esistono due varietà patogene: una gialla, in cui i granuli sono bianchi-giallastri e le culture bianche, se si permette la produzione di ifi aerei; e rosso porpora sulla patata; una nera, in cui i granuli sono color nero-fumo e le culture grigie.

Queste due varietà, sembrano la causa di una micosi, frequente nelle Indie; il così detto piede di Madura, che, per eccezione, è anche la mano. È un capitolo di patologia svolto, quasi completamente, dai medici inglesi. In ordine cronologico, i lavori principali sono: di Bristowe, Carter, Bainbridge, Kanthak, Carter, Boyce e Surveyor, Lewis e Cunninghan, Hatch e Childe ed Hewlett. Uno studio completo, anche sperimentale, fu fatto da H. Vincent in un malato proveniente dall' Egitto. Un caso fu descritto in America da Kemper; e nel Brasile, sotto il nome di *campinas*, esiste una malattia descritta da Daunt, molto simile al piede di Madura. Già fino dal 1843 Godfrey, sotto il nome di tubercolosi del piede, descrive alcuni casi, che per i loro caratteri clinici, sono certamente piedi di Madura; tanto più, che è uno studio fatto in India, e quando quest'ultima malattia non era ancora conosciuta dai medici europei. Così Collas

fino dal 1861 trattò di questo argomento. In Italia da Bassini fu illustrato un caso della varietà nera, in cui, secondo Koerner, invece dello *streptotrix*, il germe patogeno sarebbe l'aspergillo fumigato; ma i caratteri clinici ed anatomo-patologici descritti da Bassini sono più quelli dell'infezione nocardica che dell'aspergillina; e poichè è difficile, ove non si facciano culture, distinguere le due varietà di funghi nel loro sviluppo incompleto, come hanno nei tessuti, mi pare sia a ritenersi più giusta l'interpretazione di Blanchard, che seguendo i caratteri clinici, lo ritiene un vero caso di piede di Madura; tanto più che il Bassini parla di granuli neri, i quali misti a sostanza icorosa, uscivano dai seni fistolosi e di un ingrossamento nel volume del piede, fatti che pare non si verifichino nelle aspergillosi. Ruelle porta anche un contributo allo studio del micetoma del piede. Per ultimo Polverini in un suo viaggio in India, ebbe occasione di studiare, sia clinicamente che isto-patologicamente e batteriologicamente il piede di Madura; e le sue osservazioni, riunite in un pregevole lavoro, servono a coordinare molto bene tutti gli studi precedenti, in qualche parte, incompleti. Illustra egli specialmente un caso operato a Bombay, nell'Jeeieeboy Hospital, dal dott. Field; ed ebbe a sua disposizione l'arto amputato, da cui, potè fare, oltre che numerose sezioni istologiche, anche numerose culture.

Da questi lavori, cercai di riassumere i caratteri clinici ed anatomo-patologici della micosi nocardica, che confrontai con quelli della infezione aspergillina, ed in tal modo, potei arrivare alla diagnosi del caso pervenuto alla mia osservazione; perchè, disgraziatamente, è mancata anche a me la prova sperimentale più sicura, quali sarebbero state le culture fatte dai noduli escissi. Questi, subito dopo l'atto operativo, furono immersi nell'alcool e quando mi pervennero, un mese dopo, i noduli del piede e tre giorni circa, quelli gangliari, restarono perfettamente sterili, nelle numerose culture, fatte anche dalla loro parte più centrale.

Le due varietà di piede di Madura sono simili tra loro clinicamente ed anatomo-patologicamente, se ne togli la colorazione dei noduli micotici, dell'icore e dei granuli fungoidi che fuorescono dai seni fistolosi. La varietà nera è nella proporzione di circa un quinto di fronte alla gialla. Si parla anche di una rarissima varietà rossa, ma non è ancora accertata.

La patogenesi non è ben conosciuta; gli ammalati la addebitano alla puntura delle spine di una acacia molto comune nelle Indie; e se pensiamo alla biologia del fungo, ciò non pare inverosimile. La frequente localizzazione al piede, in confronto della mano, in questi popoli che vanno costantemente scalzi, conforta l'ipotesi dell'inoculazione traumatica.

Il male si inizia con una tumefazione molle, dapprima indolente e circoscritta, che si diffonde lentamente in forma nodulare a tutto il cellulare sottocutaneo del piede o della mano. L'ingrossamento dell'arto leso si ha però sempre in massa; ed i noduli restano come immersi in questi tessuti ipertrofici. Normalmente la lesione è unilaterale; per eccezione, può invadere anche l'arto simmetrico, in seguito ad auto-infezione secondaria. Dapprima non è oltrepassata l'aponeurosi, ma a poco a poco, sono invasi i muscoli; e più di rado anche le

articolazioni e le ossa, dove si producono estese necrosi; ma se pure non è oltrepassata l'aponeurosi, avviene costante un'atrofia progressiva ed in ultimo quasi completa, nei muscoli, dell'arto corrispondente. Non trovai spiegazione esauriente di questo fenomeno; ma probabilmente si tratta di un'atrofia da inerzia; infatti, per arrivare a questo esito, il decorso è lunghissimo, di molti anni. Man mano che il processo si estende, i noduli più antichi si rammolliscono, confluiscono e si ulcerano, lasciando fuoriuscire una sostanza densa, icorosa, di colore giallastro o nerastro, secondo le varietà; vischiosa, fetidissima; non molto ricca di corpuscoli purulenti; contenente numerose granulazioni fungoidi, che variano da un grano di semmola ad un piccolo pisello; anche un po' più grosse per la varietà nera. E le granulazioni più grosse, sono a loro volta costituite dalle piccole granulazioni fondamentali, come si può vedere, schiacciandole. Nel pus sono contenuti normalmente anche lo stafilococco e cristalli di acidi grassi. Residuano al fine un piede od una mano triplicati o quadruplicati di volume, simili ad una spugna, per la innumerevole quantità dei seni fistolosi, curiosamente attaccati ad un arto completamente atrofico ed assolutamente inservibile.

Se si procede ancora a questo punto all'amputazione del piede o della gamba malata, si ha costantemente la guarigione; e questa può avvenire precocemente se il focalaio iniziale è trattato chirurgicamente o con l'escissione o con la causticazione profonde e complete di tutta la sostanza infettante. Sono rare le metastasi, anche nei gangli più prossimi; e del resto, se esistono, si asportano e la guarigione è la regola. Questa malattia però non è suscettibile di guarigione spontanea e, lasciata a sè, conduce inesorabilmente a morte; o lentamente per cachessia o più rapidamente per fatti di settico-piemia intercorrenti. Decorre apiretticamente fino a che non compaiono fenomeni infettivi, dovuti ai comuni germi della suppurazione; ed è dolorosissima, anche spontaneamente, quando incominciano i fenomeni di colliquazione dei noduli micotici.

Istologia.

Come posso riassumere specialmente dalle descrizioni di Vincent, Polverini, Bassini, Carter, Kanthak, Boyce and Surveyor, il nodulo micotico è simile, grossolanamente, al tubercolare; ma ad un esame attento si vedono peculiari divergenze; è quasi identico all'actinomicotico. Al centro di ogni nodulo, si ha una massa di micelio, contenente alla periferia, gli elementi raggiati; circondata da una quantità enorme di piccole cellule rotonde, il cui nucleo è unico o in via di divisione. Questi elementi cellulari sono a contatto, senza alcuna sostanza intercellulare; si possono interpretare certamente, come corpuscoli purulenti; e spiegano la fragilità della parte centrale del nodulo. Miste ai microciti d'infiltrazione si trovano altre cellule, molto rare in questa zona; allungate, fusiformi; altre a contorni sinuosi; altre piatte e larghe, a protoplasma jalino, provviste di uno o più nuclei. A misura che si allontana dal centro del nodulo, si vedono queste cellule diventare man mano più numerose e voluminose; collegate tra

loro da uno stroma reticolato, fibrillare, le cui maglie sembrano piene e distese da un essudato leggermente striato. Le grosse cellule qui sono predominanti; ma se ne riscontrano anche embrionarie; ed altri elementi molto piccoli, quasi completamente costituiti dal nucleo. Le vere cellule giganti sono molto rare; tuttavia qualcuna c'è, a contorni sinuosi; a protoplasma amorfo o finemente granuloso e contenenti 6, 8 o 10 nuclei periferici. L'infiltrazione parvicellulare oltrepassa anche questa zona ed infiltra le maglie del cellulare dermico, dissociandone i fasci fibrillari stessi, per una scarsa profondità. Di tali cellule ne esistono attorno ai vasi ed alle ghiandole sudoripare. Vincent non trovò fatti di calcificazione come succede nell'actinomicosi; nè parti prese da colliquazione caseosa. Per contro, tutto attorno al nodulo, dove arriva ancora l'infiltrazione parvicellulare, esiste una zona, più o meno ampia, in cui il tessuto areolare è degenerato; i vasi preesistenti sono molto dilatati; e c'è una ricchissima neoformazione di capillari, a pareti, per lo più, embrionarie e raramente rivestite da una incompleta guaina connettivale, i quali con facilità si rompono, spontaneamente, o per piccolissimi traumi; e producono fatti di infiltrazione emorragica molto estesi. Secondo Vincent, sono queste emorragie la causa principale dell'inizio dei fenomeni degenerativi, intra-nodulari. L'abbondante neoformazione vasale spiega anche la copiosissima emorragia che si ha, quando i tumori micotici vengono incisi, prima della loro completa colliquazione icorosa. In quanto alle alterazioni della cute, se i noduli sono superficiali nel corion sotto-dermico, si ha l'atrofia delle papille malpighiane, delle cellule pigmentifere, delle ghiandole, ecc.; tolto che della parte cornea. Se sono più profondi nel cellulare sottocutaneo, la pelle rimane intatta, sollevata soltanto; e i fatti degenerativi ed atrofici avvengono nei tessuti circostanti.

Avvenuta la colliquazione il nodulo si disgrega, si trasforma in sostanza icorosa, in cui nuotano i granuli fungoidi; e si notano i fatti reattivi solo sulle pareti della cavità ascessuale.

Actinomicosi.

Molto simile all'infezione da *streptotrix*, è quella dovuta all'*actinomyces bovis*, l'unico di questi funghi trovato, sino ad ora, patogeno anche per l'uomo. Però le sue localizzazioni sono svariatissime e si può dire che nessun organo e nessun tessuto del nostro organismo è rispettato.

Nel caso nostro basta tener presenti i caratteri clinici ed anotomo-patologici dell'infezione da *streptotrix*, che forse hanno più punti di contatto con l'infezione aspergillina dell'actinomicosi.

Carter, Lewis, Cunningham, Kanthak, Boyce, Surveyor ed Hewlett, vogliono identificare il piede di Madura come un'infezione da *actinomyces*; ma secondo Vincent, esistono tra queste due lesioni, differenze tali, che non permetterebbero di confonderle, e sarebbero specialmente tre, ossia:

I. L'*actinomyces* è essenzialmente patogeno per gli animali ed eccezionalmente per l'uomo, mentre non fu ancora possibile determinare una infezione sperimentale in animali con lo *streptotrix Madurae*.

II. L'*actinomyces* si coltiva benissimo nei mezzi comuni alcalini e sieri animali e male nei mezzi acidi di natura vegetale, mentre questi formano il mezzo di cultura, per eccellenza, dello *streptotrix*, il quale, a sua volta, ha uno sviluppo stentato nel brodo di carne e nel siero di sangue alcalini.

III. L'*actinomyces* anche nelle culture e quindi come saprofita, può dar luogo alle colonie raggiate, mentre qui lo *streptotrix* non assume più tale aspetto e si ha solo segmentazione di una parte delle ife, i cui articoli, staccandosi, danno luogo ad elementi che equivalgono alle spore.

Anche Polverini, nelle sue esperienze di controllo, viene alla conclusione di Vincent, aggiungendo numerosi altri dati etnologici, clinici e istologici alla differenziazione. Così giustamente fa osservare che l'actinomicosi è abbastanza frequente in Europa, mentre non vi esiste il piede di Madura, il quale si può considerare una malattia esclusiva ed endemica dell'India. Inoltre l'infezione è localizzata al piede e solo eccezionalmente alla mano, mentre l'*actinomyces* invade, per lo più, la faccia e gli organi toracici.

I granuli dello *streptotrix* sono giallo-biancastri o neri; quelli dell'*actinomyces* giallo-zolfo o rancione, e più piccoli; e gli elementi a clava o non esistono o sono molto più difficili a mettersi in evidenza nel piede di Madura, che nell'actinomicosi. In quello, quando esistono, occupano soltanto una periferia semilunare, mentre in questo, la corona frequentemente è completa. Inoltre le lesioni, sia locali che generali, nell'actinomicosi, sono molto più gravi e rapide e si diffondono con più facilità, anche per via metastatica; i fenomeni degenerativi sono più estesi e la neoformazione vasale meno abbondante o quasi nulla.

Il professore Tusini, invece, prendendo occasione da un caso di actinomicosi del piede e della gamba, la cui diagnosi istologica è confortata da prove sperimentali e assolutamente indiscutibili, fa un ampio confronto fra i caratteri clinici ed anatomo-patologici delle due lesioni; esaminando anche i caratteri culturali delle due supposte varietà di funghi e sarebbe piuttosto propenso ad ammettere che per il piede di Madura si tratta in realtà di un'actinomicosi, come già prima sostennero Kanthak, Carter, ecc.

Come si vede, la questione fino ad ora è insoluta e richiede ulteriori e più complete osservazioni di controllo.

Perisporiacee.

Alle perisporiacee appartengono diverse muffe capaci di infettare l'uomo, tutte della famiglia degli aspergilli, con le loro tre varietà: *penicillium* di Link, *aspergillus* di Micheli e *sterigmatocystis* di Cramer. Vennero trovati ovunque in natura, dal *penicillium glaucum*, che è la comune muffa del pane, all'*aspergillus fumigatus*, le cui spore si riscontrano normalmente sui semi di tutte le graminacee e specialmente del grano e dell'avena. Si distinguono tra loro per la diversità dei filamenti coniditeri od organi della riproduzione.

I penicilli hanno i filamenti conidiferi segmentati e ramificati; ogni ramificazione è munita di uno a tre sterigmati, ciascuno provvisto di due o tre catene

di conidii che si formano per un processo di gemmazione basipeta, in modo da dare aspetto di un pennello; a livello di ciascun setto dei filamenti si possono dipartire altre ramificazioni simili alle precedenti.

Negli aspergilli il filamento conidifero non è segmentato; termina in un rigonfiamento a clava o a fagiolo, composto di uno o più sporangi, su ciascuno dei quali si sviluppa una coroncina di spore.

Gli sterigmatocisti hanno pure i filamenti conidiferi, non segmentati, che terminano in uno sterigma sferoidale, su cui si inseriscono numerosi basidii o articoli semplici, muniti ciascuno di tre o quattro sporangi, coronati da una catena di conidii o spore.

Il micelio è uguale in tutti; è costituito da un inestricabile aggrovigliamento di ifi segmentati e ramificati. Questi sono i caratteri delle muffe sopradette, quando vivono alla superficie dei corpi, come saprofiti e talvolta come parassiti vegetali o animali, purchè siano al contatto dell'aria. Quando sono obbligati a viver anaerobicamente, allora lo sviluppo è un po' diverso, e dovuto esclusivamente al fatto, che non sono più capaci di sporificare. Le colonie fungoidi sono costituite dal micelio caratteristico e dai filamenti conidiferi, meno bene sviluppati, muniti dei loro sporangi o sterigmati, i quali non possiedono la coroncina o le catene di spore. Gli sporangi si osservano, per lo più, staccati, simili grossolanamente a corpuscoli di pus; se non se ne distinguessero per la mancanza del nucleo caratteristico, per la pigmentazione e per la resistenza che offrono ai caustici alcalini e acidi. Però se è trasportato un pezzo di questo micelio in un mezzo adatto di cultura, si può vedere da esso lo sviluppo del fungo completo, come per l'aspergillo fumigato riuscì sperimentalmente al prof. Basso, anche dopo 20 giorni dall'iniezione di spore del fungo nella camera anteriore dell'occhio di un coniglio.

***

Degli animali, i più suscettibili a contrarre l'infezione sono gli uccelli; e primo fra tutti il piccione. Fra tutte le varietà di muffe, quella che fu trovata più di frequente anche su l'uomo è l'*aspergillus fumigatus* di Fresenius, chiamato anche *nigrescens* de Robin e *subfuscus* da Olsen. Vengono quindi in ordine decrescente l'*eurotium glaucum* di Bary (*Aspergillus glaucus* di Linck o *eurotion epixylon* di Schmidt e Kunze), l'*eurotion repens* di Bary (*eurotium herbariorum* di Fuckel) e l'*eurotium malignum* di Lindt. Degli sterigmatocisti possono essere patogeni lo *sterigmatocystis antacustica* di Kramer (*aspergillus nigricans* di Wreden o *aspergillus niger* di von Tieshen); lo *sterigmatocystis* o *aspergillus ocraceus* di Wilhelm; il *nidulans* di Eidam ed il *sulfureus* di Fresenius. Però la classificazione di tutte queste varietà interessa più il botanico e lo scienziato che il medico; perchè quando agiscono come germi patogeni, danno luogo ad una micosi, la quale presenta fenomeni clinici e lesioni anatomo-patologiche variabili non per la diversità del fungo, ma secondo la localizzazione.

***

Gli aspergilli normalmente invadono le cavità naturali e possono anche vivere per parecchio tempo in esse come saprofiti, senza dar luogo a vera infezione locale. Talvolta invece usurano la mucosa o la cute e penetrano con il loro micelio più o meno profondamente nei tessuti. Vivono saprofiti specialmente nell'orecchio, sopra i tappi di cerume, come hanno dimostrato per esempio Wreden e Souls, e Garovaglio; o negli alveoli polmonari; e più di frequente ancora nelle caverne dei tisici, come trovarono Wirchow, Dusche, Pagenstecher e Podack.

Come germi patogeni possono a loro volta invadere tutti i segmenti dell'apparecchio digerente, dalla bocca al retto; e dell'apparecchio respiratorio, dal laringe, al polmone.

Comune negli allevatori dei piccioni, è una localizzazione dell'aspergillo fumigato, sulla mucosa boccale; specialmente alla gengiva o alle guancie; sotto forma di una ulcerazione, poco secernente; a decorso cronico; che guarisce anche da sè, quando venga abolita la possibilità di infezioni successive; ed è simile all'ulcera che si ha nei piccioni; prodotta dallo stesso veicolo infettante, ossia i chicchi di grano; come dimostrarono Dieulafoy, Chantemesse e Vidal. Venne trovato pure l'*aspergillus fumigatus*, nelle fosse nasali da Schubert; e da Zarniko nell'antro di Jgmoro.

M. Max Tinhon descrisse quattro casi di gastrite aspergillina, la cui caratteristica, è di presentare ipercloridia, con crisi gastralgiche, senza alcuna turba della digestione. Quando scomparvero i micelii fioccosi della muffa dal contenuto gastrico e dai liquidi di lavaggio, in seguito a spray ripetuti, con soluzione di nitrato d'argento all'1 o 2 %₀, cessò ogni disturbo.

Renon osservò anche un caso di enterite membranosa aspergillina.

Riguardo all'apparecchio respiratorio, Devillerse e Renon descrivono una bronchite membranosa, in cui le culture, fatte dalle membrane, diedero luogo a sviluppo di aspergillo fumigato.

Bronco-polmoniti ulcerose pure da aspergillo, furono descritte da: Dubreilh, F. Blumentrich, Huckheim, Renon, Boyce, Saulamié, Osler, Popoff, Kohn, V. Colla, Chantemesse e Vidal, Potain, Benett, Pluyter, Kuchenmeyster, Friedreich, Furbringer. La bronco-polmonite aspergillina decorre in modo cronico e clinicamente sarebbe indifferenziabile dalla tubercolare, senza il fatto che decorre apiretticamente, finchè si tratta dell'infezione micotica pura; e dà pochissime lesioni generali. Assume la forma ulcerosa, ma l'espettorato è scarso, povero di corpuscoli purulenti e contiene fiocchi del micelio caratteristico del fungo. Ha un decorso lunghissimo; anche di 6-8 anni; ma se non sopravviene una infezione secondaria, tubercolare specialmente, le ulcerazioni finiscono per cicatrizzarsi e si ha per norma la guarigione spontanea.

Oltre queste localizzazioni, che possiamo chiamare mediche, le più frequenti, di natura chirurgica nell'uomo, si hanno all'occhio. Sono quasi sempre dovute a traumatismi e decorrono come cheratiti-ipopion ulcerose; quindi con sviluppo

aerobio del fungo. Così il caso di Fuchs, verificatosi in un contadino, in seguito alla ferita della cornea, prodotta da una pera che gli cadde su da un albero, da cui veniva raccolta. Così il caso di Leher, conseguito ad una ferita della cornea, prodotta da una pagliuzza di avena; classicamente illustrato anche dal punto di vista sperimentale. Altri furono descritti da Johnson, Uthoff. Schirmer, e Basso. il primo caso questo studiato in Italia e illustrato con esperienze sopra animali.

Nella localizzazione oculare, anche se sperimentale, come praticarono Leher e Basso nel coniglio, si ha reazione infiammatoria, con intensa essudazione morfologica, intorno alla colonia micotica. Questa si presenta come una ulcerazione a fondo nerastro, pochissimo secernente. La reazione peri ulcerosa è per lo più diffusa a tutta la cornea, in modo da produrre un panno completo. Tali fatti scompaiono quando guarisce l' ulcera micotica, sia spontaneamente, sia mediante causticazione. Anche qui il decorso è molto lungo.

Fra le infezioni extra-oculari da aspergilli, si hanno le otitiche; quando dai tappi di cerume o dai secreti dell'orecchio già malato, la muffa passa entro i tessuti, localizzandosi sulla membrana del timpano e più di rado anche nello orecchio medio. Secondo Politzer solo il 14 % delle otomicosi si hanno in orecchi precedentemente sani per diffusione del fungo dal cerume nei tessuti; ed il 30 % sono bilaterali. Sono descritti casi di otomicosi anche da Siebemann; due di infezione da *sterigmatocystis indulans* e tre da *eurotium repens*; e da Story uno da aspergillo fumigato.

Olsen vide un caso di infezione da *sterigmatocystis* in un moncone da amputazione. Il fungo si era sviluppato inizialmente nel cotone della medicazione. Così successe a Delepine in un malato curato per frattura del femore con apparecchio inamovibile. Anche qui la muffa sviluppatasi dal cotone fu capace di necrosare la pelle e proliferare nello spessore di essa.

***

Numerosi sono già i lavori sperimentali che riguardano le micosi aspergilline; e si possono dividere in due categorie. Alcuni cercarono i luoghi e le sostanze in cui questi funghi vivono normalmente come saprofiti, o parassiti vegetali o animali. Altri studiano i poteri patogeni degli stessi Ma mentre questi ultimi lavori sono interessanti e mettono molta luce sul decorso, sul valore clinico e sulla fisio-patologia della lesione, i primi concludono ben poco, perchè gli aspergilli vennero trovati, si può dire, ovunque furono cercati e si coltivano con i più svariati mezzi, anche nell' infuso di caffè, sul tabacco, ecc.; quindi la rarità dell'aspergillosi umana, più che alla difficoltà di infettarsi, si deve ricercare nella resistenza del nostro organismo alla infezione. Questo fatto, di fronte ad animali di serie inferiore, è dimostrato all'evidenza nei lavori di Wirchow; e specialmente di Dieulafoy; Chantemesse e Vidal; Potain, e Renon; i quali studiarono la malattia, così detta, degli alimentatori di piccioni (Gaveurs). In tutti questi individui che devono tenere la bocca piena di grano molte ore del

giorno, si possono dimostrare quasi sempre le spore di aspergillo fumigato, sulla mucosa boccale e delle fosse nasali; eppure i casi di micosi aspergillina, sia locale, che bronco-polmonare, da inspirazione, sono rarissimi; mentre i piccioni, da essi nutriti, e che devono l'infezione allo stesso veicolo, ma sono più suscettibili di infettarsi, presentano in bocca o in gola le ulcerazioni caratteristiche, nella proporzione di circa un quinto.

Studiarono sperimentalmente il valore patogeno degli aspergilli, Ribbert, Rotwelt, Malfitano, Renon, Wehener; dell'aspergillo fumigato, Kotliar, Lichtheim, Leher, Basso, Renon e Lindt; dell'aspergillo e del penicillo glauco, Grohe; Olsen e Gade dell'*aspergillus flavescens*; Heider dello *sterigmatocystis nidulans*; Woodhead dello *sterigmatocystis antacustica.*

Da tutte queste osservazioni si può dedurre che non è molto alto il potere patogeno degli aspergilli, tanto che Olsen e Gode stimano a cento milioni il numero delle spore necessarie per iniezione a determinare la morte di un gatto o di un cane. Ciò fece loro pensare che la morte dell'animale sia dovuta al semplice disturbo meccanico di circolo che sopravviene in seguito alle numerosissime embolie capillari, specialmente negli organi nobili. Queste non avvengono subito dopo l'iniezione endovenosa, perchè le spore sono tanto piccole che in primo tempo circolano benissimo senza dare disturbi; e si arrestano nei piccoli vasi solo quando cominciano a proliferare.

* * *

Olsen, Grohe, Leher e Basso asseriscono di avere osservato, anche nelle infezioni sperimentali, la produzione costante e precoce di una ristretta zona necrotica peri-nodulare. Due ne sono le spiegazioni, fondate ciascuna sull'attestazione di un fatto, che Leher dice di aver trovato e Kotliar invece nega.

Il primo sperimentatore iniettò estratti acquosi, fatti da culture di aspergillo fumigato, nella camera anteriore dell'occhio del coniglio, e ne ottenne costantemente, manifesta reazione, simile a quella che si ottiene per iniezione di tossine e proteine batteriche. Per questo venne a conclusione che l'aspergillo produce una sostanza tossica; e sarebbe, in tal caso, realmente un germe patogeno, capace di dare fatti generali e non locali soltanto; e la degenerazione grassa peri-nodulare dei tessuti, sarebbe dovuta a tale causa.

Kotliar invece sperimentando sui piccioni vide che se iniettava le spore, questi morivano entro 5-10 giorni o più, secondo la dose, con dei fatti di micosi nodulare diffusi a tutti gli organi splancnici; ma iniettando culture sterilizzate e filtrate non ottenne mai alcuna lesione morbosa apprezzabile, non solo, ma nemmeno ottenne l'immunizzazione, perchè i piccioni già iniettati nella vena ascellare con quantità grande di culture sterili, morivano nello stesso tempo di quelli non ancora trattati, in seguito all'inoculazione della stessa quantità di spore. Venne quindi a conclusione che i fatti degenerativi siano dovuti a fenomeni di asfissia locale, susseguente, sia alle embolie capillari multiple, operate dai conidii, sia alla sottrazione dell'ossigeno ematico dai tessuti, nella zona peri-

nodulare, per opera del fungo stesso, il quale, essenzialmente aerobio, ha bisogno assoluto di ossigeno al suo sviluppo, anche incompleto.

Le localizzazioni oculari, non sperimentali, non hanno, mi pare, valore dimostrativo, perchè trattandosi di localizzazioni superficiali, non si possono escludere infezioni dai comuni batteri, anche se non fu possibile dimostrarle, come successe a Basso ed a Leher.

A confortare la tesi di Kotliar, invece sembrami, che esistano parecchi argomenti. Uno primo, di ordine sperimentale, è nella delicatezza dell'organo in cui Leher fece i suoi esperimenti, potendo i fenomeni reattivi essere dovuti al solo traumatismo, prodotto dall'iniezione e dai disturbi di circolo, che anche temporanei, necessariamente, si devonò produrre nell'occhio, con l'aumento della pressione nella sua camera anteriore. In quanto alla iniezione di spore, come fece Basso e alla determinazione di una colonia micotica pura, nella camera anteriore dell'occhio, questa può agire come corpo estraneo e sappiamo che i corpi estranei nell'occhio, anche se asettici, sono capaci di determinare una reazione intensa. Se poi osserviamo il decorso clinico delle aspergillosi e specialmente delle più gravi, come le bronco-polmoniti ulcerose, pseudo-tubercolari, troviamo il fatto interessantissimo che qualunque sia l'estensione e la gravità del processo, se non sopravvengono infezioni secondarie da piogeni e specialmente tubercolari, i malati finiscono per guarire, anche dopo un decorso di 6-8 anni; e in tale successione morbosa non presentano mai fatti generali corrispondenti alla entità della lesione locale, nè aumento febbrile di temperatura. Eppure in tali localizzazioni l'aspergillo è nelle migliori condizioni di sviluppo, sia perchè può vivere come aerobio ed anche come saprofita nei liquidi di ristagno delle ulcerazioni, sia perchè non esiste nel polmone alcuna secrezione fisiologica che possa ostacolarne lo sviluppo; nè l'ambiente alcalino è molto dannoso alle muffe, le quali si sviluppano benissimo anche nei comuni mezzi di culture; anzi è una delle più frequenti cause di inquinamento delle stesse.

Inoltre nella bronco-polmonite aspergillina pura gli escreati sono prodotti, quasi esclusivamente, da residui necrotici di tessuto polmonare e da micelio del fungo, mentre i corpuscoli purulenti sono molto scarsi.

In qualunque localizzazione non superficiale degli aspergilli, una reazione infiammatoria peri-nodulare non venne notata nè clinicamente, nè istologicamente, eccetto che nell'occhio.

Secondo Grohe nelle forme sperimentali emboliche si possono avere solo fatti emorragici, per usura del vaso occluso dalla colonia del fungo, che inizialmente si sviluppa nel lume vasale ed in seguito ne infiltra le pareti e fuoresce da esso insieme al sangue.

***

Da quanto fino ad ora sappiamo, mi pare, dunque, sia ovvio dubitare del potere patogeno degli aspergilli, almeno dal punto di vista della loro capacità a determinare una lesione generale, come i comuni schizomiceti patogeni. Cer-

tamente se producono o contengono nelle loro cellule delle sostanze tossiche per gli animali superiori, queste sono quasi trascurabili nei loro effetti; e le loro proprietà biologiche ne impediscono un completo sviluppo entro i tessuti. Perciò le loro localizzazioni nell'uomo rimangono superficiali ed in punti ove possono vivere come aerobii.

Sarebbe il mio caso il primo, non sperimentale, in cui un aspergillo passò dalla cute nei gangli prossimi; ed è per questo che dubitai a lungo della diagnosi da me fatta. Tutte le altre localizzazioni interne studiate, sono sperimentali: e per ottenerle, si dovettero impiegare quantità grandi di sostanza infettante, inoculata direttamente nei vasi, perchè una iniezione ipodermica extravasale produce solo una lesione in loco e mai una malattia generale.

Storia clinica. — M..... G....., di anni 74, contadino, da Cartosio. Appartiene ad una famiglia di costituzione robustissima. Il padre morì a 84 anni. Di quattro suoi fratelli due morirono a 83 e a 75 anni: due vivono ed hanno l'età, uno di 77 e l'altro di 85 anni. La madre ed una sorella morirono d'infezione puerperale. Gentilizio puro. Il M..... G....., come tutti gli altri di sua famiglia, non fu mai malato.

Nella primavera del 1902, senza alcuna causa apparente egli vide comparire al margine interno del piede destro, un po' più sotto del malleolo, un piccolo tumoretto, della grossezza di una capocchia di spillo, di color nero e dolente solo alla pressione. Circa due mesi dopo fu visitato da un sanitario che cauterizzò ripetutamente il nodulo, col nitrato d'argento e quindi con un liquido caustico, probabilmente nitrato acido di mercurio.

In seguito a tali pratiche si determinò al posto del nodulo un'ulcerazione, ribelle ad ogni trattamento, tanto che dopo molti mesi di cura, il malato, stanco, l'abbandonò a se stessa. In questo periodo di tempo comparvero, uno dopo l'altro, parecchi noduli intorno all'ulcerazione, neri essi pure ed indolenti, mentre l'ulcerazione era diventata così molesta da impedirgli nonchè la deambulazione, anche i semplici movimenti del piede.

Fu dopo molti mesi di queste gravi sofferenze, che il M..... G..... ricorse al dottor F. Dodero di Cartosio, il quale lo inviò all'ospedale di Genova, per la cura chirurgica; ed è alla gentilezza di questo distinto sanitario che io debbo i dati anamnestici soprascritti.

Esame obbiettivo. — Al momento della sua accettazione nell'ospedale di Pammatone, avvenuta il giorno 28 maggio 1904, il G..... M..... si presenta in queste condizioni: E' un vecchio di costituzione robusta; di salute ancora ottima; pannicolo adiposo discreto; muscolatura valida; sviluppo scheletrico perfetto. Non accusa disturbi, tolto il male per cui decise di ricorrere all'opera del chirurgo; e ad un esame accurato di tutti gli organi interni, non presenta alcuna lesione, se ne togli una leggiera arteriosclerosi.

Al lato interno ed al dorso del piede destro, in corrispondenza della regione metatarsea e tarsea, si vedono una quindicina di noduli di grossezza variabile da un granello di miglio ad un pisello, di color nero-fumo. Sono quasi tutti più o meno distinti tra loro e divisi da cute sana e non pigmentata; solo pochi molto vicini, ma non fusi insieme sul dorso del primo metatarso. In corrispondenza dell'articolazione metatarso-tarsea, sul lato interno, quasi plantare del piede, che segna, a detta del malato, il punto di inizio del male, esiste un'ulcerazione della grandezza di un soldo. I margini della piccola ulcera sono crateriformi, il fondo irregolare, non sanguinanti ed anch'essi nerastri; non producono secrezione alcuna; e non notai formazioni crostose, al momento dell'accettazione, nonostante che la medicazione fosse molto sommaria. Tutti i noduli sono alquanto rilevati sulla cute; nè si apprezza alcuna lesione dell'arto, eccetto che una tumefazione alla regione crurale, della grossezza di una noce, sulla quale la pelle non presenta alterazioni cromogene, nè infiammatorie.

Alla palpazione si apprezza subito il fatto che tutti i noduli del piede fanno corpo con la cute; che sono sferoidali, e che sono tutti isolati, anche i più vicini. Hanno una consistenza teso-elastica, e specialmente i più grossi, dànno l'impressione di schiacciare una teca sclerotica, come la sclera oculare, sotto cui sia della sostanza meno densa, ma non fluida e sempre poco deformabile, come il feltro. Tutti i noduli si palpano perfettamente delimitati e mobili insieme alla cute sulle aponeurosi e le guaine tendinee sottostanti. Non esiste infiltrazione infiammatoria peri-nodulare, e comprimendo i bordi dell'ulcerazione non esce nulla, nè liquido icoroso, nè granuli fungoidi.

I noduli non sono dolenti spontaneamente e poco alla pressione, l'ulcerazione invece sia spontaneamente, che nei movimenti attivi e passivi del piede, ed alla pressione è dolentissima.

Alla regione crurale si palpano i gangli ingrossati; conglobati insieme; di consistenza lignea; indolenti affatto anche alla pressione. La pelle è normale e perfettamente scorrevole su di essi, a loro volta mobili nel cellulare del cavo crurale per l'assenza assoluta di fenomeni infiammatori peri-gangliari. Non esiste aumento di volume del piede in toto, nè dello strato sottocutaneo, di fronte all'arto simmetrico. Anche i tessuti interposti ai noduli sembrano normali, immediatamente all'esterno della capsula. Con ripetute misurazioni non si rilevò alcuna differenza nel volume dei due arti. Queste misurazioni vennero fatte dopo che il malato era guarito degli atti operativi e in seguito all'esame istologico dei pezzi asportati; esame che fece correggere la diagnosi clinica supposta di sarcoma melanotico; quantunque essa, per il decorso clinico e per i caratteri locali del male, lasciasse molto a desiderare e fosse stata fatta per non sapere a quale altro processo morboso addebitare la lesione riscontrata.

Atto operativo. — Un primo atto operativo al piede venne praticato dal primario dottor Lupi, il giorno 30 maggio 1904. Messi allo scoperto alcuni di questi noduli, mediante un taglio longitudinale, che diede pochissima emorragia, vide che non era possibile enuclearli, perchè nello spessore della cute con cui facevano corpo. Allora mediante un taglio elittico asportò tutta la superficie infetta, avendo avvertenza di non spaccare nessun nodulo, per non disseminare le supposte cellule neoplastiche sulla superficie cruentata. Questa perdita di sostanza venne coperta mediante plastica per scorrimento, dissecando in parte la pelle dorsale del piede. La ferita guarì per prima intenzione all'estremità e per seconda alla parte media della linea di sutura. Il giorno 5 luglio 1904 venne dallo stesso primario dott. Lupi operato lo svuotamento della fossa crurale. Asportò un ammasso gangliare libero nel cellulare grassoso del cavo, grosso come un uovo di piccione, costituito da parecchi noduli separati della grossezza variabile da un pisello ad una nocciola, di colore nerissimo. Si ebbe qui la guarigione per prima e l'ammalato uscì dall'ospedale il giorno 12 luglio 1904. Egli, ritornato a casa, potè riprendere i lavori abituali compatibili con la sua età avanzata, nè presentò più disturbo funzionale alcuno all'arto leso. Fino ai primi di aprile del 1905, epoca in cui ebbi di lui notizie per l'ultima volta, non era comparsa alcuna recidiva, nè al piede, nè gangliare.

Esame a fresco dei pezzi asportati. — Esaminando a fresco i pezzi asportati restano ancora più evidenti i caratteri sopra descritti; e si può apprezzare ancor meglio alla palpazione la capsula sclerotica peri-nodulare. I noduli sezionati lasciano vedere una sostanza nera, che li riempie senza lasciare alcuna cavità cistica; ed ha la consistenza del feltro. Raschiata si distacca in cenci, che non si possono disgregare, nè lasciano uscire liquido con lo schiacciamento, ed offrono molta resistenza ad essere dissociati con gli aghi per dilacerazione. Data la diagnosi supposta vengono messi subito in alcool, senza pensare, lì per lì, a fare culture.

Esame istologico.

I. *Prepagati per dilacerazione.* — Feci questi preparati dopo che i noduli cutanei erano da circa un mese nell'alcool ad 80°; e i gangli crurali da circa tre giorni. Lasciai i primi per 12 ore in una soluzione di potassa caustica al 30 %;

quindi 24 ore nell'acqua distillata; i secondi soltanto 3 ore nella sopradetta soluzione di idrato potassico e pure ore 24 nell'acqua. Anche dopo un anno circa che i pezzi erano nell'alcool ad 80°, lasciandoli per 24 ore nella potassa caustica al 25 % e 48 ore nell'acqua distillata, restano visibili i caratteri principali del micelio fungoide; ma non sono più così evidenti, nè così facili ad ottenersi per l'alta consistenza ed il raggrinzamento di tutti gli elementi vegetali, avvenuto in seguito alla lunga permanenza nell'alcool.

In tutti questi preparati, i cenci micotici, dissociati il più finamente possibile con gli aghi per dilacerazione e fortemente compressi fra due vetrini porta oggetti; chiarificati con glicerina; e chiusi in paraffina, si vedono costi-

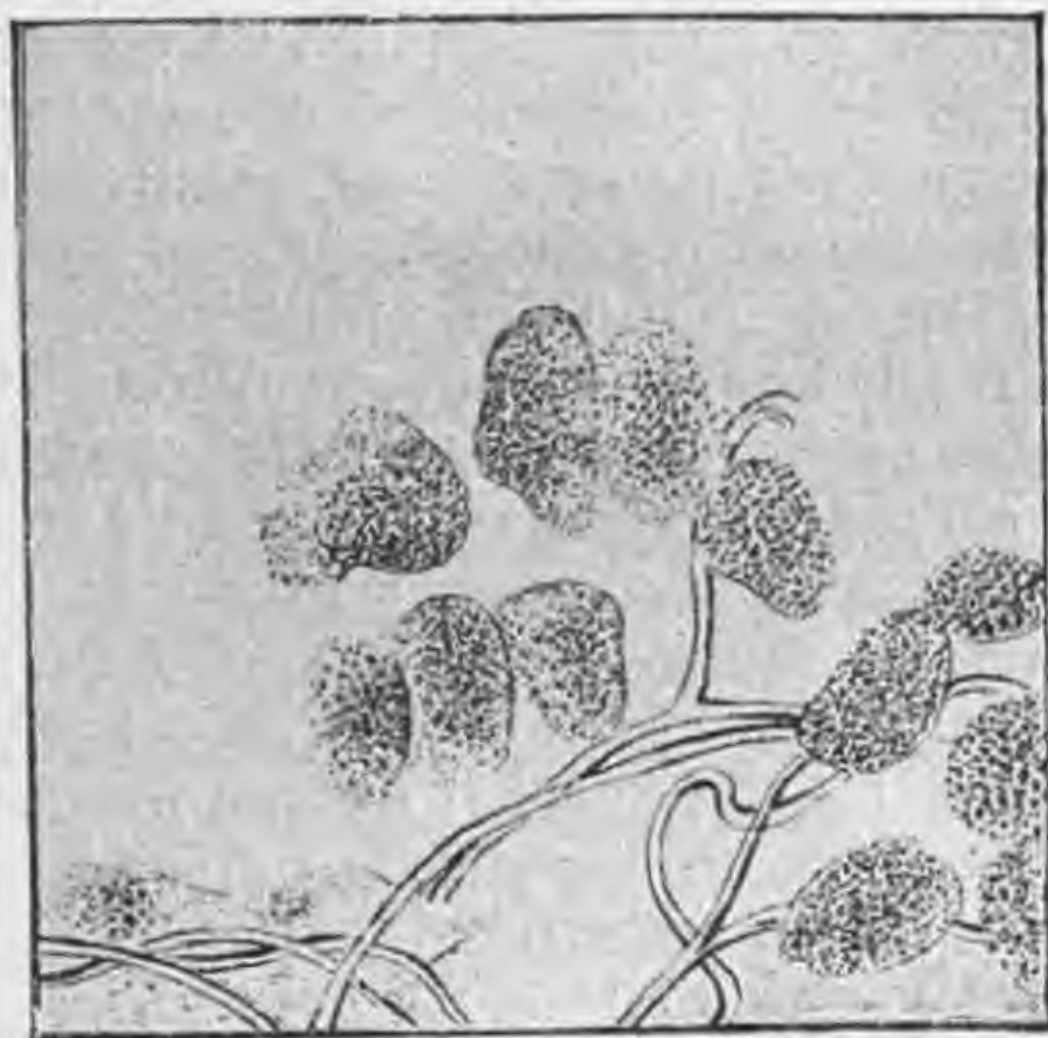
I. Microfotografia.

Da preparato non colorato, fatto per dilacerazione e schiacciamento con la parte centrale di un nodulo gangliare giovane, dopo tre giorni di permanenza nell'alcool; trattato prima per 12 ore in una soluzione di idrato potassico al 30 %, quindi per 24 ore in acqua distillata. Chiarificazione con glicerina e chiusura con paraffina.

Microscopio Zeiss Oc. 4 C. Ob. K. Camera oscura cm. 27.

Venne ritratto il margine più sottile di un cencio micotico, in cui si possono veder bene distinti alcuni segmenti di ifi tortuosi e di essi alcuni segmentati. Nel restante campo lo spessore del preparato non permette di vedere distintamente il micelio fungoide.

tuiti da un inestricabile intreccio di ifi molto fini del diametro dei grossi bacilli della putrefazione; trasparenti, senza traccia di nuclei nel loro interno; solo qua e là leggermente granulosi; poco rifrangenti; ed a immersione, alcuni filamenti si possono anche vedere segmentati, in articoli rettangolari, lunghi 4 o 6 volte

circa la loro larghezza. In alcuni punti non si vede che questo aspetto, in tutto un campo microscopico a forte ingrandimento; altrove invece, gli ifi sono misti a corpi sferoidali, un po' più grossi dei corpuscoli del pus, colorati in nero da pigmento; e si debbono ritenere sporangi in uno sviluppo incompleto, di cui hanno solo la forma ed il volume, senza la caratteristica coroncina di spore rifrangenti. Alcuni hanno già subìto completamente una speciale disgregazione granulare, della loro massa, in granellini finissimi; più piccoli dei comuni cocchi della suppurazione; costituiti da pigmento nero, anche se osservati ad immersione. Tale fatto è da interpretarsi come un fenomeno involutivo e di necrobiosi, perchè quando la granulazione del protoplasma di questi elementi è completa,

II. Disegno fatto con la camera chiara.

Da preparato per dilacerazione; non colorato; trattato con idrato potassico, ecc., come per la microfotografia n. 1.

Microscopio Leitz Oc. 3. Ob. Imm. $^1/_{12}$.

Alcuni filamenti conidiferi con i loro elementi sporangioidi in cui è già marcata la degenerazione granulare del pigmento.

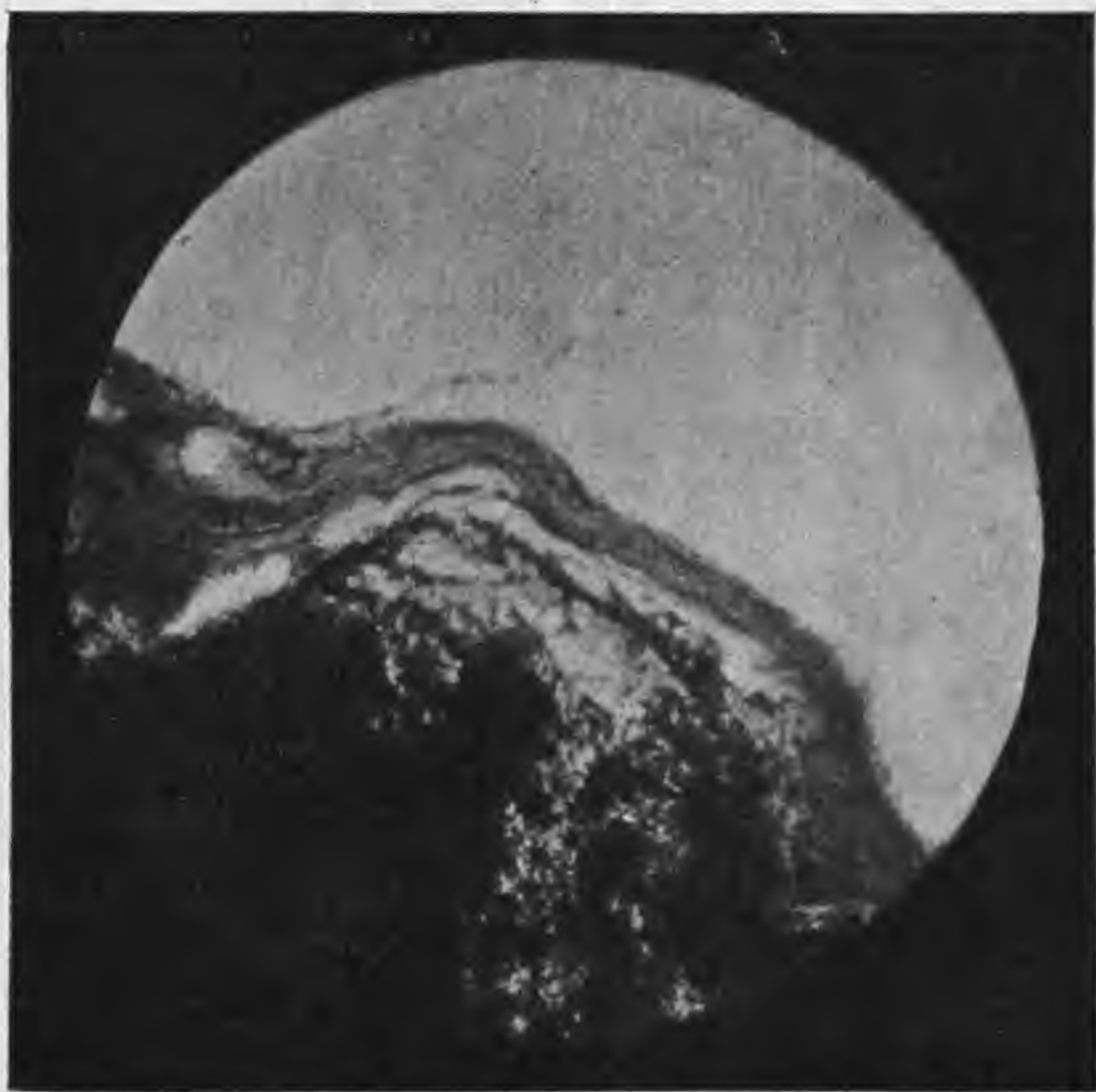
la capsula si rompe e si possono vedere qua e là delle aree discoidi di granuli neri, che infiltrano liberamente il micelio e stanno a rappresentare delle pseudo-cellule sporangiche, già disgregate. Altre volte si vede ancora qualche traccia della membrana cellulare che delimita parzialmente l'antico sporangio. Di questi elementi se ne trovano ovunque, ma nei cenci presi dalla periferia dei noduli, e nei noduli vecchi formano quasi la totalità della massa micotica. Quando sono bene conservati, hanno ancora la forma ovoidale o piriforme; sono colorabili anche con soluzioni acquose diluitissime di bleu di metilene; e aggiungendone una goccia tra i vetrini del preparato, si possono vedere attaccati ai filamenti conidiferi. Senza colorazione, a piccolo ingrandimento, appaiono di tinta uniformemente nera; e ad immersione si vedono di color giallastro, con molti granuli più neri, appena visibili. Ma se è già bene evidente in essi la struttura granulare del pigmento, molti appaiono completamente staccati. In questo caso e specialmente nei punti dove non esistono traccie di ifi, le pseudo cellule sporangiche si potrebbero confondere benissimo con corpuscoli purulenti in disgregazione granulare in cui, il nucleo non è più bene visibile; se non esistesse la pigmentazione nera. Per accertarmi ancora di più della diagnosi, trattai alcuni pezzi di nodulo con soluzione di potassa caustica al 50 per cento per 24 ore e notai, che gli ifi subivano una macerazione che li trasformava in una sostanza mucil-

laginosa e indifferenziata, mentre gli elementi sporangioidi avevano subìto pochi guasti, nè si era rotta la membrana peri cellulare in quelli che non presentavano ancora la degenerazione granulosa. Debbo ritenere questo un segno di certezza che si tratta veramente di elementi vegetali e non di corpuscoli purulenti o di altre cellule animali, che dovrebbero disgregarsi con la permanenza di 24 ore in un liquido così fortemente caustico, capace di macerare le cellule meno resistenti degli ifi, indubbiamente di natura vegetale. Insisto molto su questo punto, perchè gli sporangi, da alcuni autori, furono descritti come infiltrazione parvicellulare ed in tal modo, il nodulo aspergillino, verrebbe ad assumere anch'esso, nel suo interno, una parvenza tubercolare e più ancora actinomicotica, se ne togli la capsula, e presenterebbe fatti di natura infiammatoria, ciò che non risulta dai miei preparati ed eccetto che per la cornea, non è ancora stato dimostrato in nessuna altra localizzazione. Questa conclusione non sarebbe possibile nel mio caso, data la pigmentazione intensamente nera del fungo, dovuta precisamente agli elementi sporangici ed ai loro granuli di pigmento, mentre sappiamo che i corpuscoli di pus sono sempre incolori; mentre nei preparati secchi e colorati questa confusione sarebbe possibile. Debbo quindi ritenere che gli autori, i quali parlano di infiltrazione purulenta nell'infezione aspergillina, interpretarono gli sporangi come cellule di pus, o perchè si trattava di funghi incolori, o perchè esaminarono soltanto preparati colorati. La costante assenza di nuclei visibili e di altre formazioni simili nell'interno degli sporangi non ha alcun valore nei preparati a fresco, trattati con la potassa caustica, sapendo che questa ha un'azione molto intensa anche sui microciti.

Questo però è l'unico carattere istologico differenziale nei preparati secchi e colorati, perchè agli elementi sporangici il nucleo manca sempre anche in questo caso; mentre è quasi impossibile trovare tutti i citociti d'infiltrazione con nucleo invisibile, e se pure molti fossero già in isfacelo, qualcheduno con nucleo bene visibile c'è sempre.

II. *Esame istologico delle sezioni.* — Inclusione dei pezzi in paraffina; sezioni il più sottili possibile; difficilissime a farsi per la consistenza alta assunta dalla capsula e la resistenza feltrosa, offerta al taglio dalla massa fungoide. Colorazione con diversi metodi: con bleu di metilene, in soluzione acquosa all'1 per cento; con ematossilina acida di Erlich e successivamente con eosina; con emoallume all'1 per cento e con acido picrico o eosina, in soluzioni alcooliche diluitissime. Con questi mezzi si possono ottenere preparati belli, purchè si abbia l'avvertenza di non lasciare troppo tempo le sezioni nelle soluzioni coloranti. Un minuto circa per l'emotossilina acida di Erlich pura o meglio un tempo progressivamente maggiore, quanto più venga diluito il liquido colorante. Non più di 5 minuti nel bleu di metilene e non più di un quarto d'ora nell'emoallume. Oltre questo tempo, gli elementi del fungo, specialmente gli sporangi non ancora degenerati, si colorano troppo intensamente e nemmeno con una decolorazione prolungata si riesce ad avere un preparato chiaro. Disidratando i preparati, per includerli in balsamo, si ha sempre un raggrinzamento notevole del tessuto fungoide, per cui, la parte costituita da ifi, resta poco distinta e gli elementi sporangioidi, molto più piccoli, di quello che realmente sono. Per ovviare, in parte, a questo inconveniente, invece di disidratare completamente le sezioni ed includerle in balsamo, terminati i processi di colorazione, li inclusi in glicerina. Con questo mezzo si perde un po' della chiarezza; ma sotto l'azione di questa sostanza, i fasci di ifi, si spiegano alquanto e lasciano vedere in qualche punto l'intreccio dei loro filamenti tortuosi e ramificati; e gli elementi sporangioidi conservano più evidente la loro struttura ed il loro volume.

Le parti morte del fungo non si colorano più con alcun mezzo; ivi non si vedono traccie di micelio, ed al microscopio appaiono come ammassi di sostanza nera, che presenta ancora, qua e là, una struttura cellulare in disgregazione granulare. Trovai tali fenomeni specialmente nei noduli cutanei, dove alcuni di questi sono quasi completamente degenerati e contengono soltanto pochissimi elementi micotici, colorabili alla periferia. Notai costantemente che quanto più i noduli sono degenerati, tanto maggiore è lo spessore della capsula, e tanto più

in questa prevale il connettivo fibroso, povero di elementi cellulari. Inoltre, se nei noduli giovani, specialmente dei gangli crurali, esso può in qualche punto mancare e si vedono gli elementi del fungo che penetrano liberamente nei tessuti, nei noduli vecchi e degenerati, la delimitazione è sempre completa e la

III. Microfotografia.

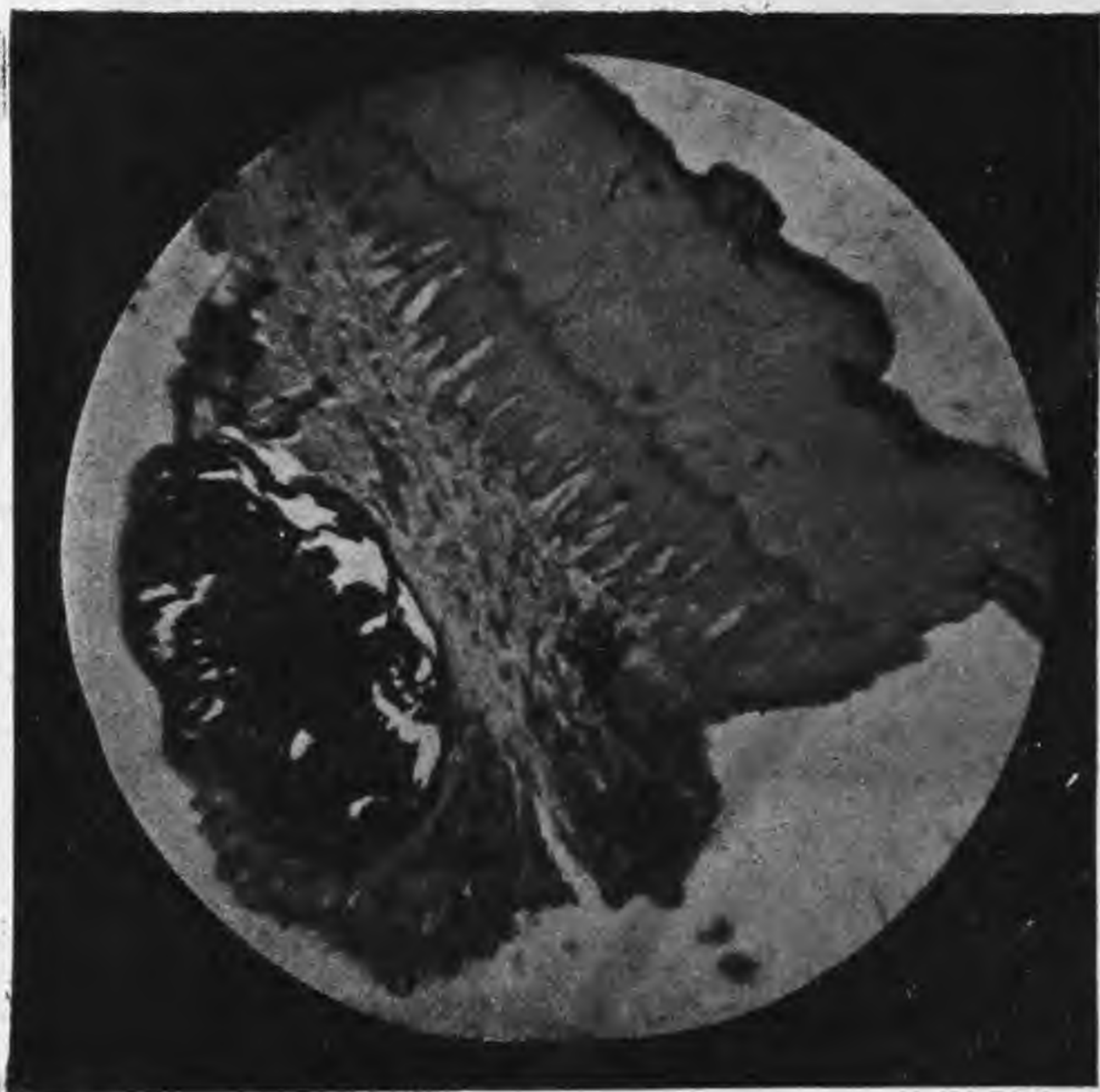
Da sezione di una inclusione in paraffina, colorata con ematossilina acida [di] Erlich ed eosina, chiusa in balsamo.

Microscopio Zeiss Oc. 4 C. Ob. K. Camera oscura cm. 16.

Porzione periferica di un nodulo gangliare molto giovane. La capsula contiene ancora numerosi elementi nucleati; ed immediatamente all'interno, il tessuto micotico si presenta costituito da ifi raggrinzati in colonne, che assunsero la struttura plessiforme; misti a numerosi elementi sporangioidi, sia inglobati fra le maglie degli ifi, sia liberi negli spazi. In basso un'area costituita esclusivamente da tali elementi pseudo-cellulari intensamente colorati in bleu.

capsula, ne incista perfettamente tutta la periferia. In tutta la numerosa serie di preparati fatti non ho trovato mai fenomeni di infiltrazione parvicellulare, o intra-nodulare, nè il più lieve accenno a fenomeni vasali di natura infiammatoria, eccetto che intorno all'ulcerazione, in cui, evidentemente, erasi sviluppata una infezione batterica secondaria. I bordi ed il fondo di tale ulcera mi dimostrarono, all'osservazione istologica, la presenza di masse micotiche, in parte ancora vive, in parte non più colorabili, miste a tessuti necrotici o reattivi.

Tutto intorno l'infiltrazione parvicellulare invade gli elementi dei tessuti, dissociando i fasci di connettivo; fenomeno che va gradatamente sfumando, fino a raggiungere il tessuto normale, a mezzo centimetro circa dai bordi e dal fondo dell'ulcera. Perciò debbo ritenere che nel mio caso, la capsula peri-nodulare, è dovuta esclusivamente a proliferazione delle cellule fisse del connettino sia del corion che dei gangli linfatici invasi, e ricorda molto da vicino quanto avviene intorno ai corpi estranei asettici inclusi nei tessuti. Anzi, in alcuni punti della

cute, potei osservare degli elementi micotici ancora colorabili e già degenerati, sparsi irregolarmente a piccoli nidi nello strato areolare più profondo del corion dermico, fra le ghiandole sudorifere, senza alcuna capsula e senza che avessero determinato alcuna reazione, nemmeno da parte dei tessuti. Probabilmente si trattava di un trasporto di cellule vegetali sporangiche dai noduli finitimi, prima che fossero capsulati, operato dalla corrente linfatica entro le lacune e le fessure linfatiche del connettivo. E tali celulle capaci di proliferare qualche segmento, ma non di determinare la formazione di un nuovo nodulo, a poco a poco ven-

IV. MICROFOTOGRAFIA.

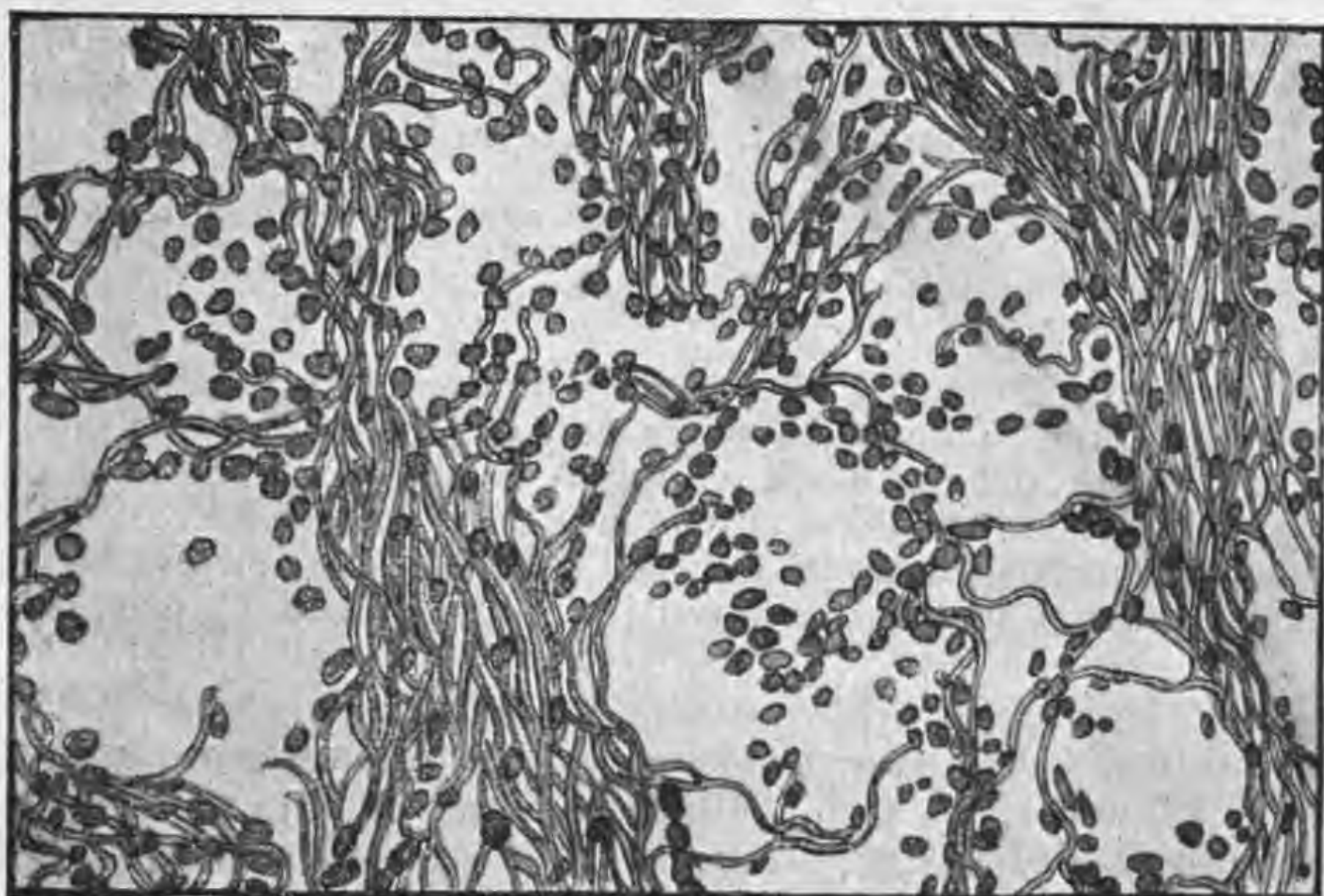
Da una inclusione in paraffina colorata con emo-allume ed acido picrico ; chiusa in balsamo.

Microscopio Zeiss Oc. 4 C. Ob. A^1. Camera oscura cm. 25.

Sezione della pelle del margine interno, quasi plantare del piede, contenente un piccolo nodulo già degenerato. La tinta nerissima del nodulo è quella naturale, perchè non ha più assunto colorazione alcuna. I nuclei cellulari sono colorati in bleu; il connettivo ed il grasso leggermente in giallo. La capsula è completa; e non c'è traccia di fenomeni infiammatorii. Esiste un nido di elementi vegetali sporangioidi, colorati intensamente in bleu, in uno spazio lacunare del cellulare grassoso del corion sottodermico, fra i fondi ciechi delle ghiandole sudorifere, senza alcuna traccia di reazione, nemmeno da parte dei tessuti. Lo strato corneo dell'epidermide altissimo, si deve considerare normale, data la località a cui appartiene il pezzo sezionato.

gono disgregate e riassorbite con le risorse fisiologiche dei tessuti. Questa supposizione è anche avvalorata dal fatto già enunciato poco fa, che nei noduli giovani, anche alla periferia, la massa micotica è meno stipata ed in qualche punto si possono vedere le cellule sporangiche ovoidi, invadere gli spazi linfatici del connettivo, dissociandone i fasci fibrillari. In questi punti appare evidente il lavoro di auto-difesa dei tessuti che conduce all'incapsulamento del nodulo.

Qui esiste una maggiore ricchezza di cellule piatte e allungate, alcune con nuclei granulosi o in mitosi che qua e là cominciano a disporsi a tratti paralleli, interposti a fasci arcuati di connettivo fibrillare, ricco esso pure di elementi nucleati, il tutto ancora misto a elementi sporangioidi. Nemmeno a questo stadio di evoluzione del nodulo micotico e nemmeno entro le ghiandole linfatiche, dove sappiamo quanto sia facile e rapida l'essudazione morfologica, trovai traccia di infiltrazione parvicellulare, attorno o dentro la massa micotica; non un accenno a disposizione marginale dei globuli bianchi, nei piccoli vasi peri-nodulari, che a loro volta esistono nella quantità assolutamente fisiologica, e sono normali tanto nella cute che nei gangli crurali. Come dissi sopra, nei noduli un po' vecchi, il limite fra tessuto e capsula è completo. Questa perde man mano i suoi elementi nucleati, ed in ultimo residua una teca sclerotica, costituita esclusivamente da fascetti compatti e resistenti di fibrille connettivali arcuate a strati concentrici. Le papille epidermiche, le ghiandole sudorifere e sebacee della cute, sovrapposte ai noduli, sono pure normali, eccetto che intorno all'ulcerazione, dove le prime sono abbassate e queste atrofiche.

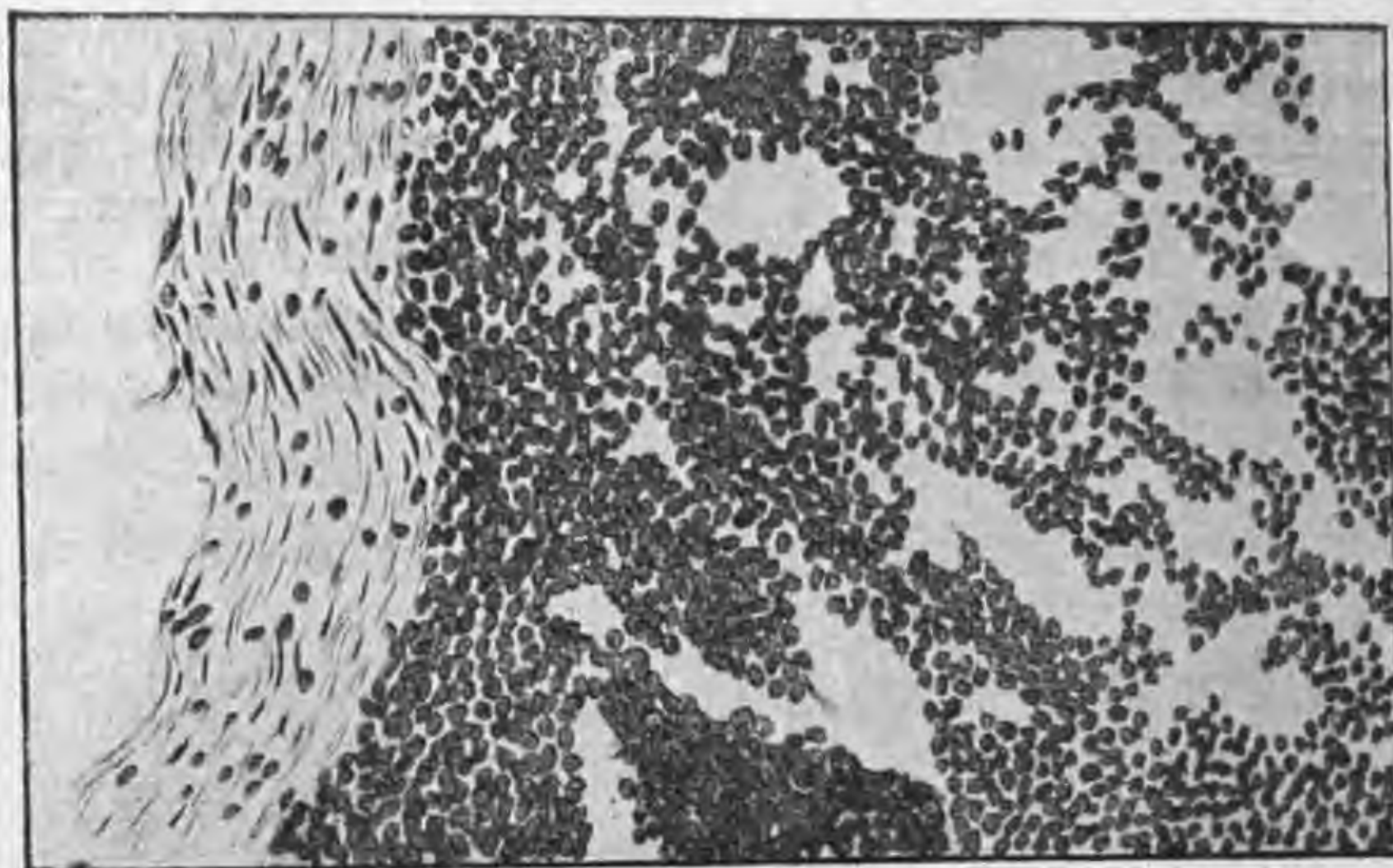
Nonostante il raggrinzamento dovuto all'alcool, in alcuni punti, resta ancora evidente la struttura del micelio. Gli ifi, per lo più, in colonne compatte, in-

V. Disegno fatto con la camera chiara.

Da sezione di una inclusione in paraffina colorata con bleu di metilene; chiarificata con glicerina e chiusa in paraffina. Porzione centrale di un nodulo gangliare giovane.

Microscopio Leitz Oc. 1. Ob. Imm. $^1/_{12}$.

Con questo mezzo si perde un po' della chiarezza ma tanto gli ifi che gli sporangi si possono vedere meno raggrinzati e resta più tardi evidente la struttura del tessuto fungoide.

trecciate, più o meno tortuose ed anastomizzate fra loro, si possono vedere raramente segmentate. Entro queste colonne tortuose di micelio e specialmente alla loro periferia, ci sono numerosi elementi sporangioidi e molti di essi ammassati negli spazi, rimasti vuoti, in seguito al raggrinzamento del tessuto micotico e appaiono tutti di sezione ovale o piriforme, molto più piccoli che a fresco e non più grossi di un eritrocito, simili alle cellule allungate di un sarcoma parvi-fuso-cellulare; con la differenza che in essi non si distingue il nucleo e la colorazione è uniforme in tutta la massa cellulare; solo alcuni si presentano molto granulosi, altri meno. È al centro dei noduli dove si vede meglio tale struttura; ed a tutta prima, dà loro, in qualche punto, la parvenza di un tes-

suto linfoide. Alla periferia invece la massa micotica è più compatta e nei noduli vecchi, viene esclusivamente rappresentata dagli ammassi sopradescritti, di elementi sporangioidi, senza alcuna disposizione sistematica e senza traccia

VI. DISEGNO FATTO CON LA CAMERA CHIARA.

Da sezione di una inclusione in paraffina colorata con emo-allume ed eosina; chiusa in balsamo.

Microscopio Leitz Oc. 3. Ob. 7.

E' ritratta la parte periferica di un nodulo gangliare completamente capsulato, i cui elementi sporangioidi sono in massima parte non degenerati e bene colorabili. Presenta la struttura caratteristica del nodulo a completo sviluppo, in cui la porzione periferica addossata alla capsula è costituita esclusivamente da pseudo-cellule sporangiche. La capsula presenta ancora numerosi elementi nucleati e nel suo spessore si vede anche qualche elemento vegetale. Gli spazi vuoti sono dovuti al raggrinzamento prodotto dall'alcool.

di ifi. Se invece il nodulo è più giovane, la capsula, non ancora completa e ricca di elementi nucleati, si può vedere anche alla periferia la disposizione plessiforme secondaria del fungo, dovuta al raggrinzamento degli ifi vegetali disidratati dall'alcool.

RIASSUNTO.

Se confrontiamo ora i caratteri istologici, sopra descritti, con quelli che ci sono dati come caratteristici dell'infezione nocardica, li vediamo assolutamente divergenti. Credo interessante riassumerne nella seguente tavola i principali.

PIEDE DI MADURA.	MIO CASO.
Ipertrofia molle del connettivo sottocutaneo; zona degenerativa peri-nodulare; aumento grande ed in toto del piede leso; atrofia muscolare della gamba.	Nessuna lesione dei tessuti peri-nodulari; nè ipertrofia connettivale; nessun aumento nel volume del piede; nè atrofia muscolare della gamba.
Confluenza, fluidificazione, ed ulcerazione spontanea dei noduli; gemizio abbondante di icore dai seni fistolosi,	Non confluenza; nè fluidificazione; nè ulcerazione spontanea dei noduli; nessuna secrezione dall'ulcera micotica; nessun granulo, nè colonie raggiate; tes-

contenenti granuli fungoidi, formati da colonie raggiate o semilunari del fungo; tessuto micotico friabilissimo.

Estesi fenomeni degenerativi e di reazione infiammatoria peri-nodulare; costituzione del nodulo simile al tubercolare. Mancano i fatti di incapsulamento; esiste invece un'abbondante neoformazione vasale all'esterno della zona di infiltrazione parvicellulare.

Nessuna tendenza alla guarigione spontanea.

Dopo qualche anno di malattia si iniziano i fatti di intossicazione generale e di cachessia.

suto fungoide compatto e resistente, composto di ifi aggrovigliati ed elementi sporangioidi in parte staccati, in parte ancora attaccati agli ifi conidiferi. Elementi privi di nuclei e ricchi di granuli a pigmento nero.

Nessun fatto degenerativo; nè di reazione infiammatoria peri-nodulare; non parvenza tubercolare del nodulo. Le colonie micotiche costantemente capsulate; ed all'esterno della capsula nessuna neoformazione vasale, ma i tessuti perfettamente sani.

Processo di guarigione spontanea, in molti punti, già bene avviata; se pensiamo che alcuni noduli anche piccoli erano perfettamente capsulati e al loro interno non presentavano più cellule vive e colorabili del fungo.

Dopo 3 anni dall'inizio del male, nessuna lesione generale.

Conclusione.

Nel mio caso si trova qualche punto di contatto con le lesioni morbose descritte da Bassini; ma queste presentavano i caratteri di una infezione molto più grave; tanto che non si ottenne la guarigione con l'escissione del tumore e si dovette praticare, in un secondo atto operativo, l'amputazione dell'arto; e in ogni modo, l'identità di qualche carattere, non deve far velo nel concludere una diagnosi, che per l'insieme dei fenomeni clinici e dei caratteri isto-patologici, a mio parere, si impone, anche se è fatta per la prima volta.

Debbo quindi ritenere che nel M..... G....., si tratti di una infezione aspergillina; la quale per la pigmentazione nerissima del fungo, può esser data solo dall'*aspergillus fumigatus* o dallo *sterigmatocistis antacustica* (*aspergillus niger*). Se poi pensiamo che il fungo fu capace di svilupparsi anaerobicamente e di dare anche metastasi gangliari abbastanza lontane, dovremmo specialmente pensare all'*aspergillus fumigatus*, come quello, che a detta degli sperimentatori, offre per l'uomo maggiori qualità patogene.

Anche la disposizione degli elementi sporangioidi che non vidi mai a grappolo sopra i basidii riuniti da un comune sterigma, ma sempre isolati o attaccati direttamente e singolarmente agli ifi, mi fa pensare all'aspergillo fumigato e non allo *sterigmatocistis antacustica.*

BIBLIOGRAFIA.

Piede di Madura.

GODFREY. *Tubercolar Disease of the foot.* Lancet, Jun, 1843.

COLLAS. *Leçon sur la dégénération endémique des os du pied,* 1861.

VANDYKE CARTER. *On Mycetoma of the fungus Disease of India.* London, 1863.

BAINBRIDGE. *A case of mycetoma,* ecc. (Transact. med. and phys. Soc. of Bombay, 1883).

BRISTOWE. (Transact. of path. Soc. Londres, 1891, pag. 322).

VANDYKE CARTER. (Proceedings of the Bombay, medical and physical Society, IX, 1886, p. 86).

HEWLETT. *On actinomycosis of the foot commonly known as Madura foot.* Lancet, July 1892.

BOYCE and SURVEYOR. Transactions of path. Society. Londres, 1892.

VANDYKE CARTER. *Madura disease mycetoma and actinomycosis.* (The Journal of pathol. and bacter. October 1892.

HACTH and CHILDE. *A remarcable case of mycetoma.* (Lancet II, 1894).

G. DAUNT. (Medical lettres from Brasil. Dublin Med. Presse IV, pag, 229, 1861).

KEMPER. *Pied de Madura.* (Enciclopédie Internationale de Chirurgie, T. III, pag. 19).

KEMPER. (American practitioner, XIV, p. 129, 1876).

LEWIS and CUNNINGHAM. (The annual report of the Sanitary Commissioner. With the Government of India. Calcutta, 1875).

KANTHAK. *Madura Disease. Mycetoma and Actinomycosis.* (The Journal of path. and bacter. October 1902, 2).

GEMY et VINCENT. *Affection parassitaire du pied. Analogue si non identique à la maladie dit de Madura.* (Annales de dermatologie et siphylographie. Mai 1892).

H. VINCENT. *Etude sur le parassite du pied de Madura.* (Annales de l' Institut Pasteur. Mars 1894, n. 3, pag. 129).

BASSINI. (Archivio per le scienze mediche. Bizzozzero, n. 12, pag. 309, 1888).

KOERNER. *Demonstration eines Pilzpräparate von Madurafuss, Mycetoma pedis.* (Aus Italien.-Archiv für Dermat. und Siphylographie, XXII, pag. 843, 1891.

R. BLANCARD. (Trattato di patologia generale di Bouchard, ediz. italiana, 1896).

T. RUELLE. *Contribution à l'étude du Mycétoma.* (Thèse de Bordeaux, 1893).

TUSINI. *Sopra l''actinomicosi del piede.* (Atti della Società Italiana di chirurgia 1900 e Archiv für Klinische Chirurgie, 62. Bd. Heft 2).

POLVERINI. *Ricerche e osservazioni sul piede di Madura.* (Lo Sperimentale. Fascicolo VI, pag. 659, 1903).

Aspergillosi.

PODACK. *Zur Kenntniss der Aspergillinmykosen in menschlichen Respirationsapparate.* (Virchow's Archiv für path. Anat., Bd. CXXXIX, 1895).

WREDEN et SOULS. *Contribution à l'étude des otomycoses.* (Thèse de Bordeaux, 9 novembre 1891).

GAROVAGLIO. *Sulla scoperta di un discomiceto trovato nel cerume dell'orecchio umano.* (Rendiconto del R. Istituto Lombardo di medicina, pag. 463, 1872).

M. MAX TINHON. (Med. Record, 16 giugno 1901).

DEVILLERSE et RENON. *Bronchite membraneuse chronique aspergillaire.* (Presse Médicale, n. 96, 1899).

CHANTEMESSE. *Eine mykotische pseudo-tuberculose.* (Batteriologischen von internationalen Med. Congres. zu Berlin, 4-9 agosto 1890).

V. COLLA. *Un caso di pseudo-tubercolosi polmonare da aspergillo fumigato.* (Clinica Medica Italiana, 1899, n. 8).

POTAIN. *Un cas de tuberculose aspergillaire. Maladie des gaveur de pigeons.* (L'Union Médicale, 1891, n. 38).

F. BLUMENTRITH. *Ueber einen never im Menschen gefunden Aspergillus bronchialis.* (Central. für Bacter. und Paras., referata, vol. 31, 1902, pag. 366).

HUCHHEIM. *Ein Beitrag zur Kasuistik der Pneumomykosis aspergillina.* (Virchow's Archiv. Bd. CLXIX. H. 2.

T. KOTLIAR. *Contribution à l'étude de la pseudo-tuberculose aspergilline.* (Annales de l'Institut Pasteur, vol. 8, pag. 479, 1894).

BOYCE. *Remarks upon a case of aspergillar pneumomycosis.* (The report and proceedings of the Royal Society, Vol. 53, 1893).

KOHN. *Ein Fall von Pneumomycosis aspergillina* (Deutsch. Med. Woch., 1893, n. 50).

RENON. *Deux cas familiaux de tuberculose aspergillaire simple Peigneurs de cheveaux.* (Journal des Con. Méd., 1895, n. 44).

LEHER. *Die Entstehung der Entzündung.* (Leipzig, 1891).

UTHOFF. *Partielle Nekrose der menschlichen Hornhaut durch Einwanderung von Schimmelpilzen.* (V. Graefe's Archiv, XXIX, 3, 1893).

FUCHS. *Keratomycosis aspergillina.* (Wiener Klin. Woch., 1894, 17.

SCHIRMER. *Ein Fall von Schimmelpilzkeratitis.* (Archiv für Ophthalmologie, XLII, 1, 1896).

BASSO. *La cheratomicosi per aspergillus fumigatus.* (Annali di Oftalmologia, anno 29, 1900).

JOHNSON A. H. *Ein Weiterer Beitrag zur Leichten Form der Keratomykosis aspergilline.* (Klin. Monatsblatt für Augenheilk. H. 41, Bd. 2, 1903).

SIEBEMANN F. *Die Schimmelmycoses des menschlichen Ohres.* Referata. (Deutsch. Med. Woch. für Bacter. und Parass., Vol. 6. pag. 356).

SIEBEMANN. *Ein Weiterer Fall von Schimmelmykosen des Rachandaches.* Referata. (Ibid., vol. 6, pag. 510).

H. DELEPINE. *Mélanomycose cutanée* (Semaine Médicale, XI, pag. 190, 1891).

STORY. *Aspergillus Nigricans.* (The Lancet, 1887, n. 1, pag. 580).

RIBBERT H. *Der Sentergang pathogenen Schimmelpilze in Körper.* (Central. Woch. für Bact. und. Parass., vol. 2, 1887, pag. 474).

ROTWELT F. A. *Experimental Aspergillosis* (Journal of Path. and Bact., 1900).

MALFITANO. *La proteolyse chez l'aspergillus niger.* (Annales de l'Institut Pasteur, 1900, vol. 2, pag. 63).

RENON. *Etude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme.* (Paris, Masson et Cie., 1897).

RENON. *Essais d'immunisation contre la tuberculose aspergillaire.* (La Semaine Médicale, 1905, n. 3).

VEHENER. *Der Aspergillus des Tokelen.* (Centralb. für Bact. und Parass., volume XXXV, n. 2, pag. 140).

WOODHEAD. (Citato da DELEPINE).

RENON. *Passage de micelium de l'aspergillus fumigatus dans les urines,* ecc. (Semaine médicale, 1896, n. 26).

RENON. *La resistence des spores de l'aspergillus fumigatus.* (Semaine Médicale, 1895, n. 8).

DUBREILH. (Archives de Médecine expérimentale, 1891, pag. 428 e 566).

RENON. *Recherches clin. et expérim. sur la pseudo-tuberculose aspergillaire.* (Paris, 1893).

BENETT. (Citato da VIRCHOW).

PLUYTER. (Ibid.).

KUCHENMEISTER. (Ibid.).

VIRCHOW. (Virchow's Archiv, 1865, XXIII, pag. 167).

DUSCH und PAGENSTECHER. (Virchow's Archiv, 1865, XI, pag. 561).

FRIEDREICH. (Virchow's Archiv, 1856, X, pag. 510).

FURBRINGER. (Ibid., 1876, XLVI).

SAULAMIÉ. (Archiv. de physiologie, 1884).

OSLER. (Transact. of the pathol. Soc. of Phyladelfia, T. 12).

POPOFF. (Baumgarten's Jahresbericht, 1887, pag. 316).

II.

Contributo alla cura delle fratture

Apparecchio portatile di alluminio per le fratture degli arti

per il dottor CARLO PERSICHETTI ANTONINI, Tenente Colonnello Medico,
in posizione ausiliaria.

Numerosi sono gli apparecchi escogitati fino dalle epoche più remote allo scopo di tenere a mutuo contatto i frammenti delle ossa fratturate.

Dall'originario fascio di paglia al noto apparecchio di Sculteto, dalle cassette di legno, dai semicanali di latta e di cartone a quelli di rete metallica, dalle stecche di legno di forma e dimensioni diverse alle ferule di zinco laminato, dall'apparecchio a doppio piano inclinato a quello di estensione continua, dal semplice bendaggio agli apparecchi ingessati, amidati, è una serie continua di svariati apparecchi; per la scelta dei quali in concreto si resta perplessi e dubbiosi.

Gli odierni rapidi congegni di locomozione e di meccanica industriale, gli ardimentosi esercizi ginnastici, i nuovi proiettili di guerra, hanno reso oggi più che mai frequenti e gravi le fratture degli arti. Laonde è necessario il possedere un apparecchio, di cui il medico possa immediatamente disporre e nella pratica privata, come negli eventuali gravi infortuni, che occorrono nelle vie deserte, in campagna e in guerra, quando, cioè, difettano mezzi ed aiuti.

La mancanza di un pronto apparecchio in simili contingenze, il perditempo voluto per farne ricerca o per improvvisarlo all'istante, sono cause valevoli a peggiorare lo stato generale del paziente, specie le condizioni del focolaio di frattura.

Infatti, la scomposizione ulteriore dei frammenti, che possono perfino, lacerando i tessuti, fuoriuscire dalla pelle, l'interposizione fra essi di nervi e di fibre muscolari, l'emorragia, il gonfiore dei sovrastanti tessuti, le con-

tratture muscolari non sono forse tante cagioni, per le quali gli stessi frammenti più tardi non potranno essere nè facilmente rimossi, nè efficacemente ridotti?

Donde logicamente emerge che *l'immediata* riduzione di una frattura e la *sollecita* applicazione di un *esatto* apparecchio costituiscono gli unici mezzi, i dati migliori per ottenere la perfetta consolidazione di un osso fratturato.

Impressionato dalla verità di questo enunciato, da vari anni ho rivolto il mio studio alla composizione di un apparecchio unico portatile per le fratture degli arti, e mi chiamerò ben fortunato se per il bene de' sofferenti sarò con esso riuscito all'intento.

* * *

L'apparecchio risulta composto di 14 pezzi, che sono custoditi in apposita cassetta.

I pezzi sono rappresentati da *lamine*, da *docce*, da *ferule* di *alluminio;* metallo che offre le migliori qualità per leggerezza, solidità e facile disinfezione (1).

I pezzi, che occorrono per le fratture dell'arto superiore, sono *sei: otto* quei richiesti per le fratture dell'arto inferiore. Dei pezzi, che servono per le fratture dell'arto superiore, *due* sono destinati alle fratture delle clavicole, *due* a quelle del braccio, *due* alle fratture dell'avambraccio e della mano.

I pezzi occorrenti per le fratture dell'arto inferiore, cioè della coscia, della gamba, della rotula e del piede, sono *otto*, ma *quattro* o *cinque* pezzi solamente sono indispensabili per ogni singola frattura.

Ogni pezzo porta incisa l'indicazione dell'uso, cui è destinato, nonchè la denominazione desunta dalle regioni anatomiche sulle quali viene applicato.

L'apparecchio può usarsi per le fratture degli arti di destra, come per quelle di sinistra all'infuori delle lamine clavicolari, che sono *due* a cagione della concavità delle clavicole, la cui direzione varia da un lato all'altro.

L'apparecchio infine può essere provvisorio o definitivo, secondo che venga circondato da fasce semplici o da quelle amidate (2).

---

(1) Si puliscono i pezzi dell'apparecchio strofinando su di essi un pannolino bagnato e intriso di polvere di mattone inglese, o di marmo, mescolata ad una certa quantità di sale di cucina, lavandoli poi con acqua semplice.

Per la disinfezione si usino le soluzioni di acido fenico al 4 $^{0}/_{0}$, o quelle di sublimato corrosivo all'1 $^{0}/_{00}$, avvertendo che le soluzioni più forti di bicloruro di mercurio possono intaccare leggermente il metallo, mentre all'acqua bollente non subisce avarie di sorta.

(2) Le dimensioni dell'apparecchio per le fratture dei fanciulli sono di molto ridotte, ma identiche nella forma.

DESCRIZIONE DEI PEZZI PER LE FRATTURE DELL'ARTO SUPERIORE E RELATIVA APPLICAZIONE.

Frattura della clavicola. — Siccome dall'integrità anatomica della clavicola dipende la perfetta funzionalità dell'arto corrispondente in forza del ponte coraco-acromiale, così è di sommo interesse siano le fratture di questo piccolo osso normalmente consolidate.

A tal fine l'apparecchio è munito di *due lamine* rettangolari, modellate sopra a svariate clavicole.

Ogni lamina, di cm. 9 per 16, è alquanto concava e incavata da un solco posto in direzione obliqua da un lato estremo all'altro di essa. Il solco serve a ricevere la parte sporgente dell'osso clavicolare fratturato e a mantenere a contatto i relativi frammenti (Fig. 1 e 2).

Fig. 1. — Lamina clavicolare sinistra.

Fig. 2. — Lamina clavicolare destra.

In ambo le estremità, di dette lamine chiamate *clavicolari*, esiste un foro per il passaggio di un nastro destinato a fissarle sulla regione.

APPLICAZIONE DELL'APPARECCHIO.

Per mantenere ridotti i frammenti della clavicola fratturata si richiede:

1° Tenere sollevato il moncone della spalla in alto e indietro, mettendo un cuscinetto sotto l'ascella della clavicola fratturata;

2° Immobilizzare i muscoli del braccio corrispondente, applicando nella sua faccia interna la ferula omerale (V. fig. 4);

3° Previa imbottitura del torace, esercitare una moderata pressione sul frammento spostato della clavicola sino alla completa riduzione di esso, e a tal fine si colloca sui frammenti la lamina clavicolare fornita di un relativo strato di cotone e del nastro.

I capi del nastro passati per i fori della lamina e portati in basso, uno anteriormente e l'altro posteriormente al torace, vanno ad incrociarsi sulla

linea ascellare del lato opposto, dove, dopo un giro intorno al petto, vengono legati.

4° Mettere il braccio in adduzione per modo che, portata la palma della mano sulla spalla sana, il braccio rimanga aderente al tronco mediante fasce circolari inamidate.

Non ometto citare che la sutura metallica della clavicola può essere richiesta d'urgenza, quante volte i sottostanti vasi siano rimasti lesi dalla penetrazione dei frammenti.

* * *

Fratture dell'omero. — I pezzi occorrenti per le fratture del braccio sono *una doccia* ed *una ferula* (Fig. 3 e 4).

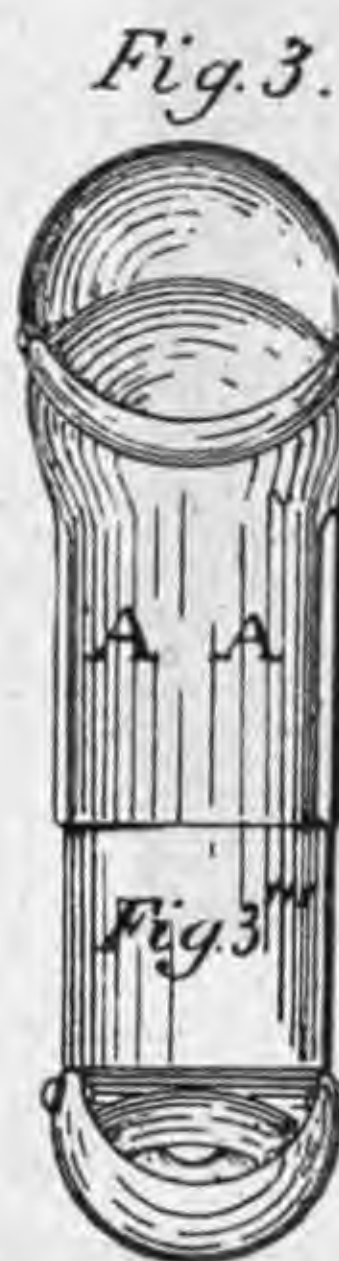



Fig. 3. — Doccia scapolo-omerale.
Fig. 3''. — Doccia cubito-omerale unita alla prima.

Fig. 3''. — Doccia scapolo-omero-cubitale vista di fianco nelle cui estremità si osservano le laminette semilunari.

La doccia consta di *due canali* sovrapposti, di cui il canale superiore chiamasi *doccia scapolo-omerale* (Fig. 3. *AA*) e l'inferiore *doccia cubito-omerale* (Fig. 3^{III}).

Una delle due estremità di ogni canale, o doccia, è munita di tre laminette semilunari (1), le quali sono nei rispettivi lati articolate tra esse e colla medesima doccia. Per codesta mobilità le laminette potendo sovrapporsi e allontanarsi l'una dall'altra, anche nel senso di lateralità, si modellano perfettamente tanto sul moncone della spalla, quanto sulla regione posteriore del gomito, posto l'avambraccio in flessione; in tal modo le due articolazioni omero-scapolare e cubito-omerale rimangono ad un tempo immobilizzate (Fig. I).

(1) V. le estremità della fig. 3^{II}.

Fig. I. — Doccia scapolo-omero-cubitale applicata nelle fratture dell'omero e dell'olecrano (n. 3) dove si nota lo spostamento delle laminette semilunari e l'incavo per l'olecrano (n. 5).

Le due laminette semilunari della doccia cubito-omerale hanno un incavo nel mezzo, nel quale può adagiarsi l'olecrano, in forza dello spostamento di lateralità, di cui sono dotate le laminette stesse [Fig. I (3)].

Le dimensioni della *doccia scapolo-omerale* sono di cm. 14 per 21, quelle delle relative laminette sono di cent. 5. 8 per 17.

Le dimensioni della doccia cubito-omerale sono di cm. 13 per 21, quelle delle corrispondenti laminette semilunari sono di cent. 4. 11 per 15,

Le due menzionate doccie, o canali, riunite a scorrimento, costituiscono una doccia unica che prende il nome di *doccia scapolo-omero-cubitale*, la quale è suscettibile di acquistare varie lunghezze, cioè da una minima di 20 cent. ad una massima di 37 cent.

*
* *

La *ferula*, che dicesi, *omerale* è larga 10 cent. e consta di due pezzi, dei quali l'uno scorre sull'altro in modo da raggiungere una lunghezza di 30 cent. avendone una minima di 16 cent.

I due pezzi sono leggermente concavi per adattarsi sulla faccia interna del braccio, ed hanno, lungo l'asse, una scanalatura atta ad evitare la compressione sull'arteria omerale (Fig. 4).

Fig. 4

Fig. 4. — Ferula omerale.

La sovrapposizione e lo scorrimento di un canale o di un pezzo sull'altro si compie nel modo seguente:

I margini laterali di uno dei due canali o di un pezzo della ferula, sono rovesciati in dentro per circa mezzo centimetro, formando così dei solchi longitudinali o delle guaine: i margini del secondo canale o dell'altro pezzo della ferula sono invece lisci, levigati per guisa che, immersi nei citati solchi o guaine, vi rimangono sovrapposti e scorrevoli.

Applicazione dell'apparecchio.

Frattura dell'omero. — È ovvio il dire che, prima di applicare le docce e le ferule, è opportuno di prendere la misura dell'arto sano per poter dare ai pezzi riuniti la voluta lunghezza.

Eseguita la riduzione della frattura con le note manualità, e mantenendo sempre i frammenti a mutuo contatto, si applichi un sufficiente strato di cotone dalla mano al moncone della spalla, quindi si collochi il braccio nella doccia-scapolo-omero-cubitale, modellandone le estremità superiore ed inferiore sul moncone della spalla e sul gomito: se necessaria, si metta la ferula omerale nella faccia interna del braccio e, mediante fasce inamidate girate intorno alla doccia e alla ferula, si fissi l'apparecchio.

Con altre fascie si tiene il braccio avvicinato al tronco e l'avambraccio in flessione, sostenuto da apposito triangolo, legato nella parte superiore e posteriore del collo, come si rileva nella fig. I.

Chiaro apparisce che in forza dei due punti di appoggio, quali sono in alto il moncone della spalla ed in basso il gomito, la doccia scapolo-omero-cubitale immobilizza perfettamente la diafisi omerale e le relative articolazioni.

*
* *

Frattura dell'avambraccio. — I pezzi necessari per tale frattura sono un *semicanale* che chiamasi *dorso-cubito-radiale* (Fig. 5), ed una *ferula* detta *radio-palmare* (Fig. 6 e 6-*bis*).

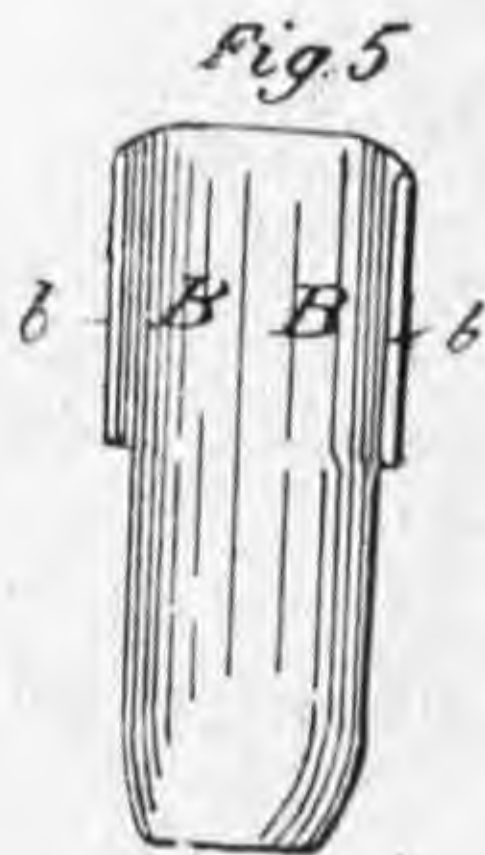



Fig. 5. — Semicanale dorso-cubito radiale.

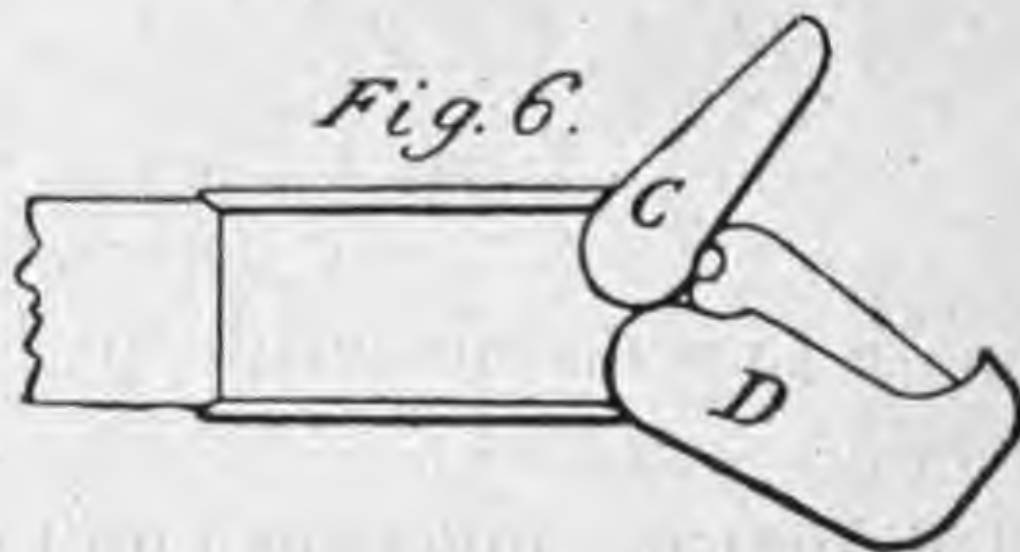



Fig. 6. — Ferula radio-palmare colle appendici aperte *C D*.

Fig 6*bis* — Ferula radio-palmare colle appendici chiuse.

Il semicanale ha la metà superiore foggiata a canale con una lunghezza di 15 centimetri e mezzo, l'altra metà è irregolarmente rettangolare: tutta la lunghezza delle due metà riunite misura 27 centimetri.

Per immobilizzare nelle fratture dell'avambraccio l'articolazione del gomito, è necessario di applicare la doccia cubito-omerale nel senso inverso del come viene usata per le fratture dell'omero, affinchè i margini levigati e lisci della doccia cubito-omerale possano immettersi nei solchi laterali del semicanale, testè descritto (fig. 5, *BB*).

La doccia unita al semicanale prende il nome di doccia *cubito-dorso-radiale.*

Potendosi verificare nella stessa persona ad un tempo la frattura del braccio da un lato, e quella dell'avambraccio dall'altro, si ritiene utile di fornire l'apparecchio di due doccie cubito-omerale.

*
* *

La *ferula radio-palmare*, anch'essa consta di due pezzi rettangolari delle dimensioni di 9 ½ per 24 centimetri ognuno (V. fig. 6 e 6-*bis*).

Il pezzo scorrevole, dello spessore di un millimetro e mezzo, ha i suoi margini lisci per potersi immettere e scorrere nei solchi laterali esistenti nelle facce del secondo pezzo, nel quale oltre i solchi cennati, si trovano due appendici articolate e nascoste.

Poichè questa ferula, applicata, fa da contropressione alla doccia cubito-dorso-radiale ed è di sostegno, colle sue appendici aperte, alla palma della mano, è chiamata *ferula-radio-palmare.*

Norme per l'applicazione dell'apparecchio.

Posto l'avambraccio nella posizione intermedia, tra la pronazione e la supinazione, col pollice rivolto in alto, e ridottane la frattura, si applica un sufficiente strato di cotone, specialmente lungo lo spazio interosseo, quindi si colloca nella regione anteriore di esso la ferula radio-palmare, colle appendici nascoste, in modo che dalla piega del gomito raggiunga l'articolazione metacarpo-falangica. Poscia sulla regione posteriore si pone la doccia cubito-dorso-radiale, la cui estremità inferiore deve arrivare sulla regione dorsale dei metacarpi.

Fig. II. — Doccia cubito-dorso-radiale applicata nelle fratture dell'avambraccio e dell'estremità inferiore del radio (n. 6).

Delle fasce inamidate in giro fissano i pezzi dell'apparecchio, e il braccio verrà sospeso al collo mediante ciarpa (Fig. II).

In questa frattura la doccia-cubito-dorso-radiale non solo immobilizza l'articolazione omero-cubitale, ma immobilizza eziandio l'articolazione del pugno col sostegno della ferula radio-palmare, in forza di cui il radio e l'ulna rimangono paralleli, restando annullata l'azione del legamento interosseo e la tendenza che hanno i frammenti di un osso di avvicinarsi all'osso compagno.

*
* *

Frattura dell'estremità inferiore del radio. — Per questa frattura, la quale a cagione del caratteristico spostamento dei suoi frammenti è chiamata *frattura a dorso di forchetta*, si richiede che la ferula radio-palmare abbia aperte le sue appendici per dare al pezzo le dimensioni della palma della mano (V. fig. n. 6, lettere *C*, *D*).

Come è noto, allo scopo di mantenere ridotti i frammenti di codesta frattura è necessario:

a) che la mano sia tenuta fortemente flessa sul lato ulnare, cioè in adduzione, a tal fine risponde la *grande appendice* del palmare *aperta* (V. fig. 6, lettera *D*);

b) che il pollice sia immobilizzato in forte abduzione, lo che si ottiene dalla *piccola appendice digitale* disgiunta dalla prima (V. fig. 6, lettera *C*).

Dei cuscinetti di garza e strati di cotone, nonchè fasce inamidate mantengono sul palmare corretto lo spostamento laterale e antero-posteriore della frattura in discorso, o del Colles, immobilizzando la mano nell'anzidetta posizione, come osservasi nella fig. II.

Denominazione dei pezzi per le fratture dell'arto inferiore e relativa applicazione.

I pezzi richiesti per le fratture della coscia, della rotula, della gamba e del piede sono *due lunghe ferule, quattro lamine, un plantare e un disco* per la rotula.

Le due ferule, che sono destinate una per la coscia e l'altra per la gamba colle dimensioni di 12 per 72 centimetri, possono applicarsi isolatamente, ovvero sovrapporsi l'una sull'altra per ottenere le maggiori lunghezze. Di fatti, se riunite, da una lunghezza minima di 30 centimetri possono raggiungere la massima di m. 1.20 (Fig. 7-8).

La ferula superiore o iliaca-femorale (V. fig. 8) presenta in alto un foro rettangolare colle dimensioni di 4 per 7 centimetri, foro destinato al bendaggio che serve a meglio fissare la ferula stessa alla regione inferiore del tronco. Nella medesima ferula e lungo il suo mezzo vi sono 9 altri

fori longitudinali distanti l'uno dall'altro 3 centimetri, e nel suo margine libero si trovano pure due fermagli, di cui il primo verso la metà e l'altro verso l'estremità inferiore di essa. I due fermagli servono a fissare le ferule quando sono sovrapposte (V. fig. 8, lettere *E'*, *E''*).

Fig. 7. — Ferula tibio-peroniera.
F. Linea d'incastro per il plantare.

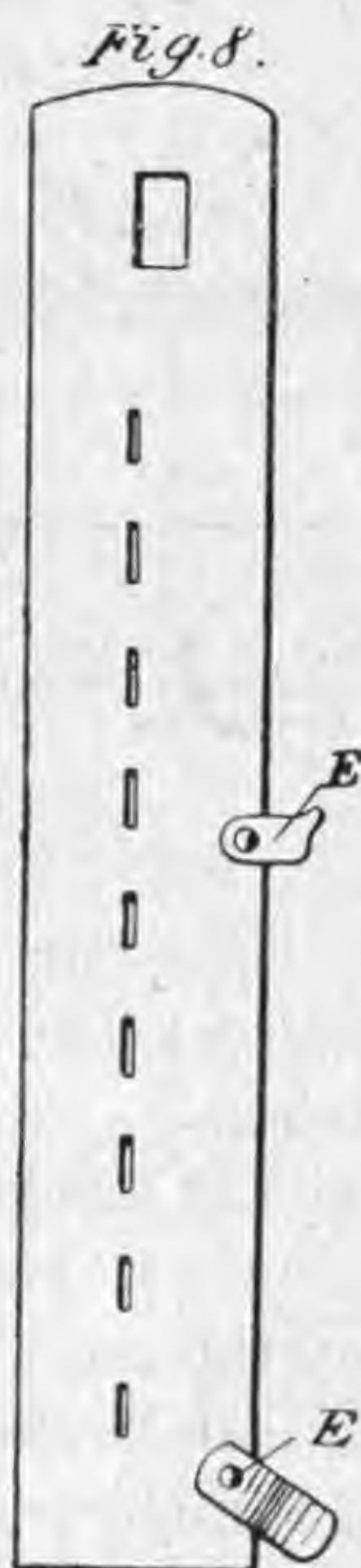



Fig. 8. — Ferula iliaca-femorale.
E', *E''*. Fermagli per fissare le ferule sovrapposte.

La ferula inferiore o *tibio-peroniera* anch'essa possiede, come la già descritta, 9 fori longitudinali necessari come i primi al passaggio delle corregge per la frattura della rotula. In questa ferula havvi pure un foro circolare per il malleolo e un doppio incastro per fissarvi il plantare (V. fig. 7, lettera *F*).

* * *

Le lamine che si dicono di *sostegno* o *d'incastro*, sono di forma rettangolare: due di esse hanno le dimensioni di 12 per 22 centimetri, e le altre due di 15 per 22: queste ultime occorrono specialmente per le fratture trocanteriche e per quelle della rotula.

Si dicono di *sostegno*, perchè sostengono l'arto nel punto di frattura, e *d'incastro*, perchè immobilizzano le due ferule sovrapposte ed in esse incastrate.

Il solco o la linea d'incastro, di cui le lamine sono fornite, è largo 2-4 millimetri e nelle altre 6 millimetri, secondo che servono per lo spessore delle due ferule sovrapposte o di una ferula sola (Fig. 9 e 10).

Fig. 9.

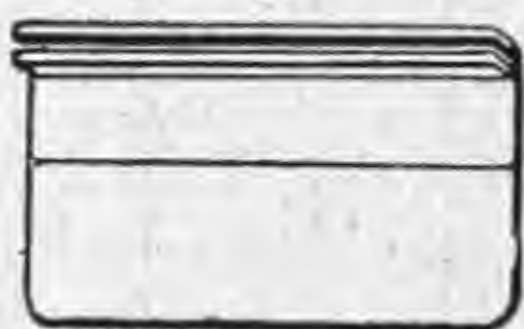



Fig. 10.

Fig. 9. — Lamina d'incastro per due ferule sovrapposte.

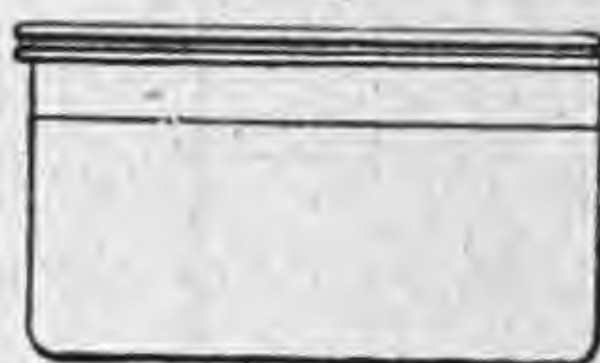



Fig 10. — Lamina di sostegno per una ferula sola.

Le lamine, incastrate ed unite alle ferule in forza del bendaggio di fasce inamidate, sostengono e mantengono a mutuo contatto i frammenti della frattura ridotta.

Difatti, riunite le ferule nella lunghezza voluta, munite delle lamine di sostegno, imbottite con sufficiente quantità di cotone, e postovi sopra disteso l'arto fratturato, coll'avvertenza che la linea di frattura corrisponda nel mezzo della sottostante lamina di sostegno, i capi fratturati rimangono immobilizzati nel modo seguente:

Nel lato esterno l'arto resta a contatto con la parete interna della ferula, posteriormente colla resistente superficie della lamina di sostegno, nella regione antero-interna viene immobilizzato dalla fasciatura amidata, cosicchè il focolaio di frattura resta chiuso in un astuccio completo.

* * *

Il *plantare* è una lamina di forma rettangolare di centimetri 25 per 10, la cui estremità libera è arrotondata, mentre l'estremità opposta presenta nel mezzo della superficie esterna un rialzamento che risponde al calcagno, avente una larghezza di 7 centimetri per 5, ed uno spessore di circa 5 millimetri. Ai lati di questo rialzo vi sono due fori lunghi 6 centimetri, occorrenti al passaggio delle striscie di cerotto adesivo, qualora si voglia applicare l'estensione continua.

Il plantare si può incastrare tanto a destra, che a sinistra della ferula tibio-peroniera (Fig. 12 e fig. 7-*bis*).

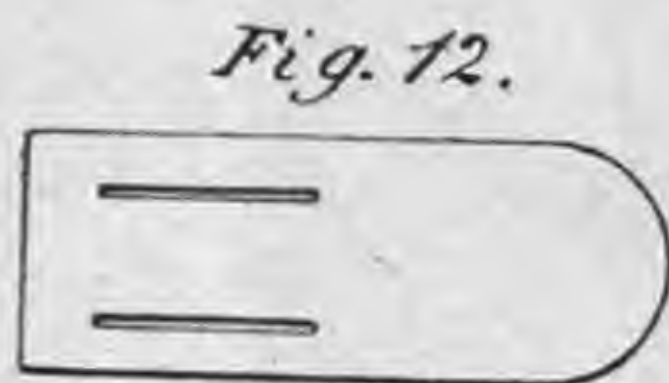



Fig. 12. — Plantare coi lunghi fori per il passaggio delle strisce di cerotto adesivo.

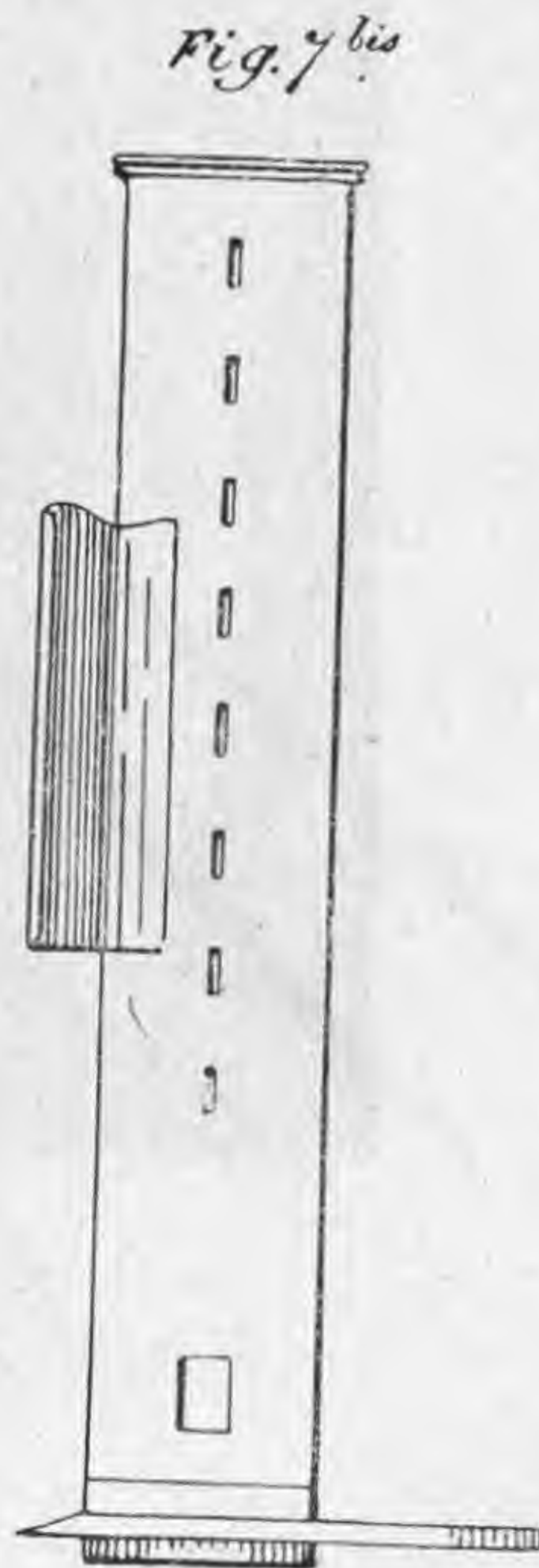



Fig. 7-*bis*. — Ferula tibio-peroniera cui è incastrata una lamina di sostegno e il plantare.

Norme per l'applicazione dell'apparecchio.

Frattura del femore. — Nelle fratture della coscia i frammenti sono spostati per lo più all'esterno ed in avanti, quindi per mantenerli ridotti è necessario applicare al lato esterno dell'arto fratturato una stecca.

La nostra ferula iliaca-femoro-tibio-peroniera corrisponde benissimo allo scopo, coll'avvertenza che, nelle fratture trocanteriche e del terzo superiore del femore, la lamina di sostegno, la più grande, deve incastrarsi nella ferula in maniera che il bordo superiore della stessa lamina si trovi a livello della piega della natica corrispondente. E ciò per immobilizzare i frammenti nel modo anzidetto.

Eseguita la riduzione e posto l'arto in estensione e rotazione interna, previa fasciatura con strati di cotone, si applica la ferula iliaca-femoro-

tibiale, fornita delle volute lamine di sostegno e del plantare, come si vede nella fig. III.

Fig. III. — Ferula iliaca-femoro-tibiale fornita di una lamina di sostegno e del plantare applicata nella frattura della estremità inferiore del femore. Per mantenere a posto i frammenti si è usato il medesimo apparecchio che occorre per le fratture della rotula.

La ferula viene fissata alla cresta iliaca con fasce a corpo, alla coscia in alto, in corrispondenza delle lamine di sostegno, al ginocchio, alle regioni sopramalleolari con giri di fasce semplici ed amidate.

Qualora vi fossero contratture, opponentisi alla perfetta riduzione dei frammenti, si applichi il tiraggio colle note striscie di cerotto adesivo.

La staffa per i pesi di trazione si formerà sotto il plantare, dove esistono due fori longitudinali per il passaggio delle striscie.

È inutile ricordare che nelle fratture esposte la fasciatura dev'essere finestrata per le ulteriori medicazioni.

Per la facile trasposizione delle lamine di sostegno da un punto all'altro della ferula iliaca-femoro-tibiale, questa è applicabile in tutte le fratture della coscia, dei condili, come della gamba.

Fratture della gamba. — Nelle varie fratture della tibia e del perone si possono applicare le due ferule riunite, ovvero la sola ferula tibio-peroniera col plantare e colle relative lamine di sostegno nella maniera di sopra citata.

Nelle fratture sopramalleolari invece, come in quella per abduzione del Dupuytren, allo scopo di correggere lo spostamento in fuori del piede, la

ferula tibio-peroniera, munita del plantare e di una lamina di sostegno, deve mettersi nel lato interno della gamba, dove, mediante un cuscinetto posto tra l'articolazione del piede e il margine superiore interno della tibia, la suddetta ferula, con l'aiuto del bendaggio, mantiene il piede nella richiesta adduzione.

Che se lo spostamento in fuori del piede fosse più grave a cagione dello strappamento dei malleoli accompagnato a frattura del perone in alto, conviene applicare, al lato esterno della gamba, un'altra stecca, e questa può essere la ferula iliaca-femorale. In tal modo lo spostamento verrà certamente corretto e l'arto immobilizzato.

Qualora la riduzione di cotesta frattura non potesse effettuarsi, perchè impedita da un forte equinismo, è opportuno, prima di applicare l'apparecchio, eseguire la tenotomia del tendine di Achille, ovvero l'astragalectomia.

* * *

Frattura della rotula. — Se dopo il trauma che determinò la frattura della rotula, venga questa subito sottoposta all'esame obiettivo, è molto facile di rintracciarne i frammenti e farne la riduzione, la quale non è più possibile eseguire, non appena siasi sviluppato l'enorme gonfiore. Per il che giova di avere un pronto apparecchio per attenuare almeno le conseguenze di un non lontano intervento chirurgico (1).

I pezzi necessari per curare detta frattura sono rappresentati nel nostro apparecchio:

a) dalle ferule iliaca-femorale e tibio-peroniera, sovrapposte in modo che i fori esistenti nelle medesime siano esattamente comunicanti fra essi (V. fig. 7-8);

b) dalla lamina di sostegno, la quale ha nel suo margine libero tre

(1) Giova qui ricordare che nell'Esposizione internazionale d'Igiene che per volere del compianto magnanimo Re Umberto ebbe luogo in Roma l'anno 1893 presentai un mio carro barella. [Carriole-litière, nouveau système de litière pour le transport des blessés. Milano, Fratelli Treves, editori, 1893].

La barella era munita di un apparechio per le fratture degli arti, il quale era composto di pezzi di legno articolati. Fra essi figurava una tavoletta rettangolare, colle dimensioni di 10 centim., avente per ogni angolo un'appendice. Le quattro appendici erano destinate a fissarvi delle striscie di cerotto, dopo di essere state queste portate sui bordi della rotula fratturata incrociandosi fra esse e ciò allo scopo di mantenerne ridotti i relativi frammenti.

Da studi ulteriori fatti ho constatato che i frammenti della rotula, spinti l'uno contro l'altro dall'azione delle strisce di cerotto, si accavallano, si sovrappongono in guisa da disturbarne la consolidazione; per il che all'odierno apparecchio ho creduto necessario aggiungere il disco rotuleo « disco compressore ».

fori longitudinali ed un quarto nel suo lato d'incastramento, munita di strisce di cuoio (Fig. 11 e 13);

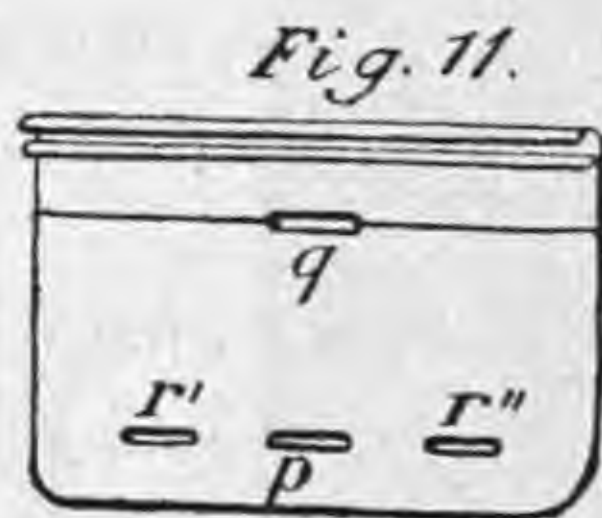



Fig. 11. — Lamina di sostegno per la frattura della rotula coi relativi fori per il passaggio delle striscie di cuoio.

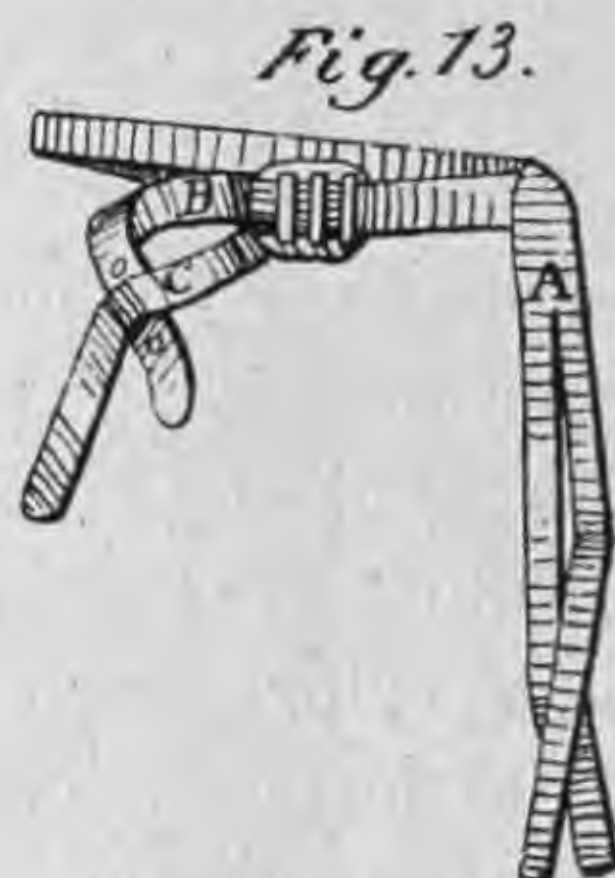



Fig. 13. — Striscia di cuoio colle cinque corregge, di cui la mediana *B* è munita del disco rotuleo.

c) da un disco di alluminio del diametro di 6 centimetri, fornito di una correggia destinata a fissarlo sulla rotula fratturata (V. fig. 13).

Le striscie di cuoio, da cui partono per ogni lato due corregge, occupano i due fori centrali della lamina di sostegno, or ora menzionata.

Affinchè l'applicazione della striscia di cuoio e delle relative corregge si effettui colla massima sollecitudine, è mestieri tener presente quanto segue:

Le due corregge munite di fibbia (V. fig. 13, lettera *C*) devono immettersi per prima, l'una dopo l'altra, nel foro centrale che si trova nel margine libero della lamina di sostegno (lettera *p*). Dette corregge passate che siano al disotto della lamina vengono ricacciate nel forame (lettera *q*) esistente nel lato della sua linea d'incastro. La striscia di cuoio deve essere collocata in maniera che il punto, donde emergono le quattro corregge, si trovi all'altezza di sei centimetri dalla superficie anteriore della lamina.

Essendo la striscia più larga dei due forami per i quali è passata, vi resta fissata.

Le due corregge sprovviste di fibbia (V. fig. 13, lettera *A*) devono attraversare quei fori delle ferule riunite, i quali corrispondono esattamente ai due fori *r'* e *r''* esistenti nel margine libero della lamina, e quindi ripiegate in alto; mentre le estremità delle corregge fornite di fibbia cacciate in questi stessi fori, cioè *r'* e *r''*, si ripiegano anche esse in alto per affibbiarsi alle prime provenienti dai fori delle ferule riunite.

La striscia di cuoio, munita del disco (V. fig. 13, lettera *B*), portata sulla rotula e attraversato che abbia il forame che trovasi fra le due prime corregge, già passate nei fori delle ferule riunite, si ripiega al di

sotto della lamina, perchè sia affibbiata al di sopra del suo margine libero (V. fig. 11, lettera *p*).

Questa striscia passando sulla rotula e poi sotto la lamina di sostegno immobilizza perfettamente l'apparecchio.

Applicazione dell'apparecchio.

Eseguito il bendaggio a tutto l'arto, lasciando scoperta la regione anteriore del ginocchio, lo si colloca disteso lungo le ferule riunite e incastrate nella lamina di sostegno, munita delle già note striscie di cuoio.

Posto l'arto sulla ferula in guisa che il mezzo della lamina corrisponda esattamente alla linea mediana del ginocchio, si ravvicinano i frammenti della rotula fratturata e si dispongono le corregge delle strisce di cuoio nel modo seguente:

Le corregge della striscia, impiantata nel foro centrale del margine libero della lamina di sostegno (V. fig. 11, lettera *p*) si passano una al disopra del frammento superiore, l'altra al di sotto del frammento inferiore, quindi si fanno ad esse attraversare i fori esistenti nelle ferule riunite per poterle affibbiare alle corregge della striscia di cuoio del lato opposto.

Le corregge di questa seconda striscia impiantata nel lato dell'incastratura della lamina (V. fig. 11, lettera *q*) si portano anch'esse, una sul frammento superiore e l'altra al disotto del frammento inferiore della rotula, incrociandosi con le prime corregge. Passate che siano queste per i due fori del margine libero della lamina *r' r''*, vengono ripiegate sopra del ginocchio ed affibbiate alle corregge della striscia opposta.

È evidente che dalla disposizione delle quattro corregge si formi sulla regione anteriore del ginocchio uno spazio a losanga, in mezzo a cui devono rimanere fissati i frammenti della rotula.

Siccome è possibile che i frammenti possano subire movimenti di altalena e le contrazioni del quadricipite femorale e dei legamenti laterali disturbare la già eseguita riduzione, così si porta sulla rotula il disco metallico che viene fissato dalla striscia di cuoio, di cui esso è munito.

Questa striscia poi, passata nel foro esistente nelle ferule riunite (fra le due prime correggie), si ripiega sotto la stessa lamina di sostegno per essere affibbiata al disopra del bordo libero della medesima (V. fig. 11, lettera *p*).

Col descritto apparecchio i frammenti della rotula restano immobilizzati da due potenze laterali, rappresentate dalle incrociantisi corregge, e da una terza superiore, formata dalla striscia di cuoio munita del disco metallico.

Le strisce di cuoio, dalle quali derivano le corregge, perchè impiantate

verticalmente nei lati della lamiera di sostegno, non comprimono affatto i tessuti molli delle regioni laterali del ginocchio: la regione poplitea riposando sopra strati di cotone non subisce pressione: le corregge, incrociandosi sulla regione anteriore del ginocchio non recano molestia, nè dolore.

Allo scopo di meglio chiarire l'applicazione e gli effetti dell'apparecchio per la frattura della rotula, giova osservare le annesse figure: IV, V.

Fig. IV. — Ferula iliaca-femoro-tibiale applicata per la frattura della rotula, munita della lamina di sostegno con striscia di cuoio, e del plantare.

Fig. V. — Apparecchio della rotula applicata, visto dal lato esterno dell'arto.

Per le stesse considerazioni, l'apparecchio destinato alle fratture della rotula può essere con vantaggio usato nelle fratture delle diafisi femorale e della tibia con accavallamento dei rispettivi frammenti.

Come è risaputo, a tutta prima in tali contingenze facile è la normale ricomposizione dei frammenti, per quanto è difficile il mantenerli ridotti.

Che se in tal caso viene applicata la lamina di sostegno per le fratture della rotula, mentre i due frammenti resteranno immobilizzati dall'azione delle corregge, il disco rotuleo munito di un cuscinetto di garza e posto sul focolaio di frattura, si opporrà alla contrazione muscolare tendente alla scomposizione dei frammenti.

L'utilità dell'apparecchio sarà maggiore quando, dovendosi trasportare il fratturato, non è agevole l'applicazione del tiraggio.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. FRANCESCO DURANTE

Prof. D. B. RONCALI

Osservazioni anatomo-patologiche e cliniche sopra due casi di disturbi cerebrali come contributo all'istologia ed alla terapia chirurgica delle sclerosi nevroglio-connettivali e delle nevrogliosi pure (gliosi) post-traumatiche.

II. MEMORIA.

(*Continuazione, vedi fascicolo* 2).

Se le alterazioni descritte nella dura madre, hanno tutta l'impronta della giovinezza e sono dipendenti dall'irritazione prolungata cui tale membrana ha dovuto soggiacere; quelle che saranno ora descritte nelle pie meningi e nella sostanza cerebrale hanno tutto il carattere della cronicità e la loro causa è da riportarsi al trauma pregresso. Osservando le pie meningi allo stesso ingrandimento si rileva che non è possibile riconoscere l'aracnoide dalla pia madre, poichè queste due membrane per essersi intimamente unite l'una all'altra, hanno finito per costituire un'unica membrana e di tale spessore da avvicinarsi quasi allo spessore di una dura madre normale. Tale ispessimento è dato più che da neoformazione di vasi, da evidente aumento dei sottili fasci di connettivo che normalmente costituiscono l'aracnoide e la pia madre.

Il tessuto di tali membrane appare costituito da fascetti connettivi diretti in ogni senso, ma prevalentemente in quello parallelo alla superficie delle circonvoluzioni, fasci che qua e là formano come delle areole. Molti di questi fasci hanno nuclei allungati, ed in mezzo ai fasci si vedono cellule a nucleo rotondo che molto probabilmente sono leucociti. I vasi sono aumentati in numero, ma non considerevolmente, e si osserva

come nella maggior parte di essi e specialmente nei più grossi, esista un'esagerata proliferazione delle pareti, che ricorda nettamente il processo peri- ed endo-arteritico. Tale proliferazione però è prevalentemente a carico dell'intima e i vasi perciò appaiono per i due terzi, o completamente obliterati.

Che nelle alterazioni descritte a carico dell'aracnoide e della pia madre, si tratti di processo cronico, chiaramente ci dimostra la reazione di Weigert colla quale si riesce a percepire la presenza delle fibre elastiche, non soltanto fra i fasci di connettivo di cui sono formate le membrane, ma eziandio in mezzo al connettivo esistente fra gli elementi proliferati dell'avventizia. Quale sia il meccanismo che abbia potuto determinare tale cospicuo ispessimento dei tessuti costituenti l'aracnoide e la pia madre e il ricordato processo endoarteritico non è facile dire; non sembrami improbabile però, che lo si debba ricercare in una contusione cui possano avere soggiaciuto queste membrane unitamente ai vasi per il trauma pregresso, la quale, come nel cervello, non di rado genera aumento degli elementi della nevroglia al punto da prodursi la nevrogliosi pura traumatica, come è eccaduto nel caso presente; nelle meningi e nei vasi non è improbabile, che possa dare luogo all'ispessimento delle loro pareti; nel primo caso, per aumento del tessuto connettivo e nel secondo, per proliferazione degli endoteli, cioè a dire per iperplasia degli elementi fascicolati ed endoteliali sorta consecutivamente allo stimolo traumatico.

Allo stesso ingrandimento si rileva, che la corteccia che sta in immediato contatto colla pia meninge, non ha più il carattere del tessuto nervoso normale. Essa appare in ogni senso percorsa da delicatissime fibrille, che le danno aspetto di tessuto aereolare, le quali si dipartono a guisa di raggi: alcune da un blocco di protoplasma, tinto in verde come le fibrille, coll'indo-picro-carminio di Cajal, e sfornito completamente di nucleo, o munito di uno o due nuclei pallidissimamente colorati in rosso; altre da un blocco di protoplasma molto piccolo e fornito di nucleo rotondo intensamente colorato. Queste due forme di elementi cellulari sono di natura indubbiamente neuroglica. Accanto a questi elementi se ne trovano altri, ma in numero molto minore, quasi sforniti affatto di protoplasma e distribuiti qua e là senza ordine alcuno fra le delicatissime fibrille di nevroglia e che non hanno apparentemente alcun rapporto con esse. Tali elementi sono anche essi di natura nevroglica e sono cellule le quali hanno perduto i caratteristici prolungamenti. Queste cellule è difficilissimo distinguerle dai leucociti, ne io credo che in questo luogo abbiansi ad estimare tutte di natura nevroglica; alcune fra esse è mestieri siano risguardate di natura leuco-

citaria, particolarmente quelle che si vedono circondare le pareti vasali, le quali sono simili in tutto e per tutto a quelle osservate attorno alle pareti dei vasi dell'aracnoide e della pia madre e fra i fascetti connettivali che costituiscono il tessuto di tali membrane. Giova tenere presente però che nelle sezioni di queste porzioni di corteccia, le cellule nevrogliche prive di prolungamenti e gli elementi leucocitari sono scarsissimi, se messi in confronto colle cellule nevrogliche fornite di prolungamenti le quali da sè sole costituiscono circa i quattro quinti del tessuto preso dal processo nevroglico. I vasi sanguigni sono ispessiti e non sembrano affatto aumentati in numero, se si eccettuino i vasi che si osservano in quelle parti dell'ernia cerebrale che non erano rivestite dalla dura madre. Infatti quelle sezioni di ernia cerebrale le quali non erano coperte della dura madre fanno rilevare, tanto a carico dell'aracnoide e della pia madre, quanto a carico della corteccia, gli stessi processi reattivi da noi dettagliatamente descritti nelle pareti della dura madre (fig. 8).

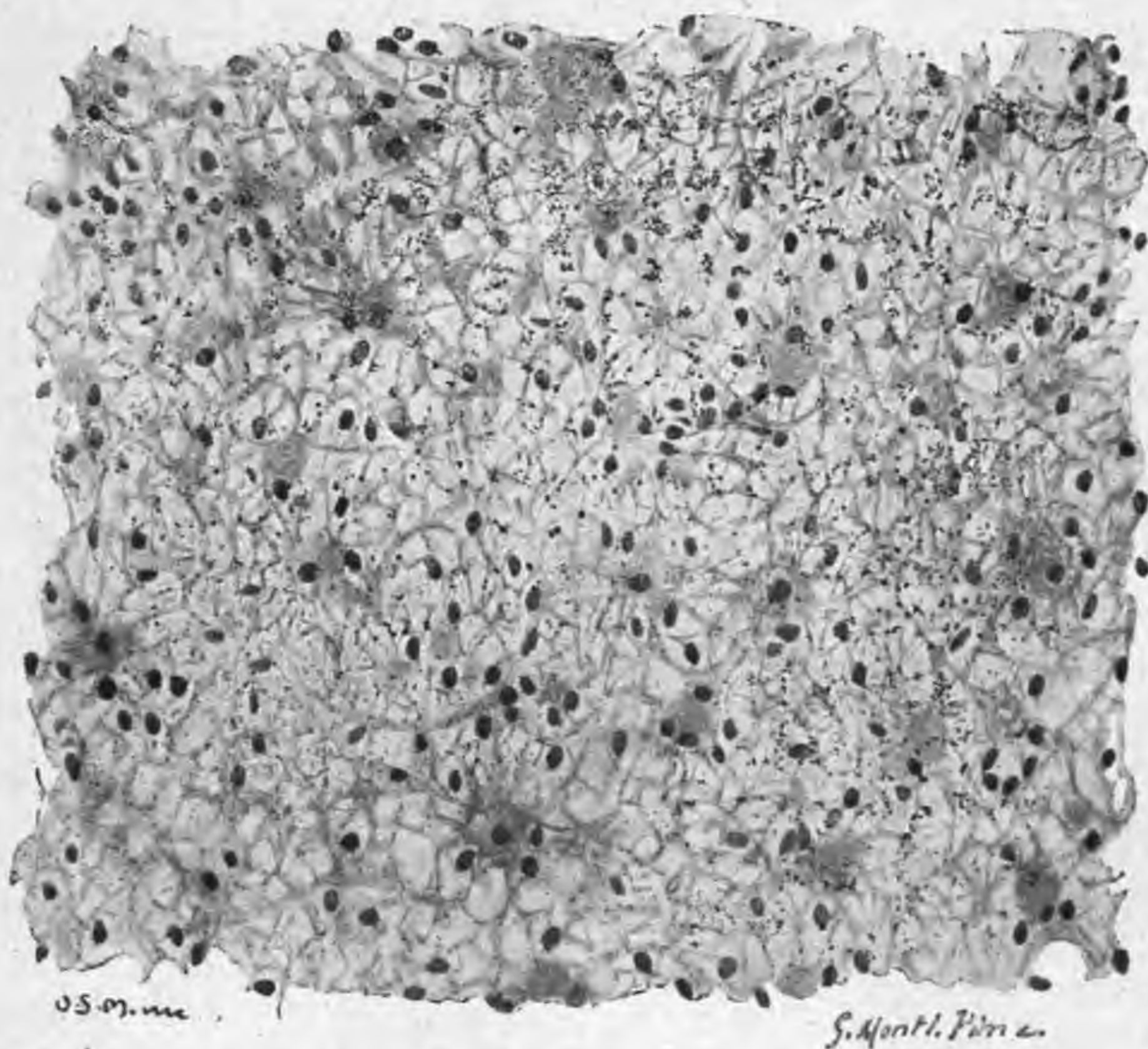



Fig. 8. — Oc. 4, Obb 8 - Koriska. — Sezione dell'ernia cerebrale in corrispondenza della corteccia presa dal processo della nevrogliosi pura. Il tessuto è qui costituito in prevalenza da elementi nevroglici a protoplasma fornito di numerosi, sottili ed eccezionalmente ramificati prolungamenti.

Proseguendo lo studio della corteccia allo stesso ingrandimento, altri fatti interessanti si giungono a rintracciare nelle cellule nervose. Negli strati più superficiali infatti, quelli cioè che corrisponderebbero al primo ed al secondo strato di Golgi, si vedono le cellule piramidali

quasi distrutte, ed in qualche punto ove non lo sono completamente, ivi appaiono rimpicciolite, per raggrinzamento del protoplasma e del nucleo, oppure parzialmente distrutte, per disfacimento del citoplasma o per dissolvimento della sostanza cromatica del nucleo. Nel terzo strato di Golgi, le cellule nervose sono molto più numerose che nei due strati precedenti; esse presentano alterazioni assai più variate di quelle accennate avanti e molte fra esse sono circondate ed anche compenetrate da elementi nevroglici e probabilmente anche leucocitari, i quali compiono su di esse la funzione del neuronofagismo.

L'alterazione però in questa corteccia non si limita solo alla cellula piramidale; essa si estende anche alla fibra nervosa. Le sezioni colorate col metodo di Pal, mostrano che le fibre di Exner o tangenziali, le fibre radiali propriamente dette e quelle componenti l'intreccio sopra ed intra-radiale di Edinger sono quasi completamente distrutte e di esse non rimangono che traccie, sotto forma di fibre spezzettate, che hanno perduto la forma cilindrica, divenendo varicose e conferendo perciò alla fibra l'aspetto moniliforme. Le fibre che in queste sezioni si vede che hanno maggiormente resistito, quantunque anche esse molto ridotte in numero e profondissimamente deteriorate, sono le fibre di associazione intracorticali, che occupano a livello del fondo dei solchi lo strato profondo di Golgi e lo strato delle corte fibre di associazione o fibre ad U che in parte si possono stimare appartenenti alla corteccia.

Riassumendo diciamo: che le lesioni rintracciate all'esame istologico nell'aracnoide, nella pia madre e nella corteccia delle circonvoluzioni estirpate, hanno tutto il carattere di un processo cronico il quale molto probabilmente deve essere sorto consecutivamente ad una forte contusione cui deve avere soggiaciuto l'encefalo del nostro operato nel momento del trauma; contusione la quale nelle pie meningi ha dato luogo all'ispessimento dei loro tessuti ed al descritto processo endoarteritico nei loro vasi sanguigni; mentre nella corteccia cerebrale, ha prodotto un'esagerata neoformazione delle cellule della nevroglia a detrimento della cellula e della fibra nervose, colla quale si è avuta la descritta *nevrogliosi pura traumatica* non flogistica ma unicamente irritativa.

* * *

Il responso dell'analisi istologica dei pezzi di tessuto nervoso escisso dal Durante nella resezione cranica dal cervello degli individui le cui storie cliniche sono state avanti riportate, nonche il risultato terapeutico, in verità sommamente confortante, verificatosi in ambedue i casi dopo l'escissione chirurgica, sono più che sufficienti per dimostrarci,

anche se casi consimili non si riscontrassero nella bibliografia chirurgica del Sistema Nervoso centrale: primo, che i processi di *sclerosi nevroglio-connettivale* e quelli di *nevrogliosi pura*, post-traumatici, allorquando sono circoscritti, anche se il focolaio è molto vasto, se vengono acconciamente e non timidamente allontanati, riescono ad arrestarsi non solo nella loro evoluzione, ma ad apportare il più delle volte miglioramento negli infermi e talvolta anche la guarigione; secondo, che le sclerosi connettivo-nevrogliche e le nevrogliosi pure possono insorgere tardivamente in seguito a traumi sul capo, anche quando l'azione del corpo vulnerante non è giunta a ledere la continuità delle ossa craniche, come fummo in grado di convincerci a proposito dell'osservazione II.

In quanto alla possibilità di miglioramento e talvolta anche di guarigione da disturbi nervosi più disparati, consecutivamente ad asportazione chirurgica dei focolai di sclerosi nevroglio-connettivale e di nevrogliosi pura secondarî a traumi cranici, fatto che nettissimo emerge dallo studio dei casi che stiamo illustrando, diciamo: che ciò costituisce una nozione la quale è più che sufficiente per legittimare a schierarci dalla parte, non soltanto di quelli, i quali sostengono che in tutti i casi che esistono lesioni apprezzabili ad occhio nudo nella corteccia cerebrale dei traumatizzati è mestieri ricorrere alla loro rimozione completa col coltello oppure col cucchiaio tagliente; ma eziandio dalla parte di coloro, in verità ancora non troppo numerosi, i quali affermano: che tutte le volte che viene aperto chirurgicamente il cranio per un disturbo motore di natura irritativa ed il chirurgo ad occhio nudo non riuscisse a trovare la ragione che gli desse completa esplicazione degli accessi bravais-jacksoniani per i quali sarà intervenuto, egli è autorizzato a procedere senz'altro alla escissione di tutta quella porzione di corticalità cerebrale apparentemente sana, la quale colla stimolazione elettrica avrà riprodotto il caratteristico accesso epilettico, nel modo come per la prima volta ebbe a indicare e a praticare il Horsley e come il Durante, credendo di estirpare un glioma diffuso, ebbe ad eseguire nel caso riportato nell'osservazione II, con brillante ed insperato risultato terapeutico.

Tale osservazione è la prova più convincente di quanto stiamo asserendo. In quell'individuo infatti, che fu sottoposto alla craniectomia per guarirlo degli accessi bravais-jacksoniani che lo travagliavano da 5 anni, dell'emiparesi e dell'ipoestesia dell'opposto lato di cui soffriva da 6 mesi, e dei gravi disturbi nei centri di ricezione e di trasmissione del linguaggio, consistenti in cecità e sordità verbali ed in afasia motrice incomplete, nonchè in indebolimento delle facoltà psichiche, che gli rendevano penosa l'esistenza da quasi 1 mese, giam-

mai si sarebbe ottenuta la guarigione, ove l'operazione si fosse limitata alla sola apertura cranica e consecutiva incisione della dura madre, poichè con un intervento simile non si sarebbe allontanata l'unica ed esclusiva causa dei disturbi nervosi, la quale si trovò risiedere nella sostanza cerebrale macroscopicamente sana, in cui però l'analisi istologica fu in grado di rintracciare un vasto focolaio di nevrogliosi pura.

Dando uno sguardo alla tavola che si troverà alla fine del lavoro e che riproduce le varie provincie dell'encefalo nel modo come oggi siamo autorizzati ad ammetterle in base ai dati sperimentali, anatomo-patologici e clinici e che riportiamo dall'opera di Patologia chirurgica del Durante (20), riuscirà facile il comprendere: di quali porzioni del mantello risultava l'ernia cerebrale escissa; in che modo la sua escissione abbia potuto dare luogo ai fenomeni osservati immediatamente dopo; e come finalmente il suo allontanamento abbia potuto guarire l'operato dall'epilessia bravais-jacksoniana e dai disturbi della parola senza che rimanessero in alcun modo compromesse le aree motrici e del linguaggio.

I 130 grammi di tessuto cerebrale asportato, interessavano gran parte del lobo parietale, ossia quasi tutto il lobulo parietale superiore e la porzione superiore e posteriore del lobulo parietale inferiore, cioè a dire la maggior parte di quella regione del mantello posta all'indietro dell'area psicomotoria ed al di sopra dell'area del linguaggio, regione che oggi è considerata specialmente da Raymond (21) e Durante (22), e contrariamente a quanto si sostiene da Dejerine e M. Dejerine-Klumpke (23),come formante parte della vasta area della sensibilità generale del corpo.

Tale constatazione della sede dell'ernia ha un grandissimo valore, come quella che esaurientemente ci dimostra perchè la sua asportazione ebbe come risultato immediato, il gravissimo peggioramento di tutti i sintomi e come risultato mediato, la guarigione degli stessi.

Infatti le paralisi e l'anestesia della metà opposta del corpo non che la completa afasia di ricezione e di trasmissione delle parole, che immediatamente seguirono l'escissione dell'ernia cerebrale, erano indubbiamente fenomeni irritativi, analoghi a quelli che io ebbi ad osservare in seguito a compressioni del cervello e ad escissione e compressione del cervelletto (24) e che comunemente si osservano tutte le volte che a scopo chirurgico o sperimentale si asportano porzioni di sostanza nervosa dal cervello, dal cervelletto oppure dalla midolla spinale.

Nel nostro caso tali fenomeni irritativi erano dovuti allo stimolo esagerato, cui aveva dovuto soggiacere la sostanza nervosa dell'emisfero sinistro, per azione del calorico raggiante sviluppatosi dal coltello incandescente nel momento della escissione di alcune parti molto

sanguinanti dell'ernia; e la prova di ciò è data dal fatto, che non appena le alterazioni determinate sul corpo dei neuroni costituenti le limitrofe aree psico-motrici e del linguaggio si ripararono, i disturbi paralitici, anestetici ed afasici sparirono quasi del tutto, non rimanendo in loro vece che leggeri disturbi consistenti in paresi dell'arto superiore destro, associata a paralisi dell'articolazione del pugno e delle dita della mano dello stesso lato, a disturbi delle sensibilità tattile, termica e dolorifica e ad abolizione completa della percezione stereognostica nella metà destra del corpo, disturbi certo non dipendenti dalle lesioni indotte nei neuroni dall'azione del calorico raggiante, perchè se così fosse stato, si sarebbero riparate in brevissimo tempo, come vedemmo essere intervenuto con quelli più sopra ricordati, ma probabilmente da irreparabile lesione dei centri propri intervenuta coll'asportazione dell'ernia.

Anche per questa affermazione, noi pensiamo, che la dimostrazione sia evidente. I disturbi anzidetti infatti, non continuarono nell'operato che per pochi altri mesi, trascorsi i quali incominciarono a grado a grado a dileguare, tanto che in capo ad un anno dal suo egresso dalla Clinica chirurgica detti disturbi erano del tutto scomparsi; il che prova, come diremo in appresso, che il ritorno della motilità nell'arto superiore destro e particolarmente nell'articolazione del pugno dello stesso lato, non che il ripristinarsi della sensibilità cutanea e della percezione stereognostica nella metà destra del corpo, sono avvenute in seguito ad una supplenza funzionale, intervenuta dal nucleo lenticolare sinistro per i disturbi di moto, e della zona psico-motoria sinistra per i disturbi di senso, poichè è mestieri tenere sempre presente che l'area della sensibilità generale del corpo risieda oltre che nei lobi parietali anche nelle zone psico-motrici.

In quanto al risultato terapeutico, conseguito nel caso che stiamo illustrando, dobbiamo osservare: che la guarigione devesi all'estirpazione del grosso focolaio di nevrogliosi pura dal lobo parietale sinistro dell'operato, le cui aree psico-motrici e del linguaggio, cessando in tal modo di subire la malefica influenza di una permanente irritazione dalle parti limitrofe alterate, poterono riprendere il loro normale funzionamento; donde la sosta completa negli accessi epilettici bravais-jacksoniani riflessi e la cessasione dei disturbi del linguaggio parlato, udito e scritto e di quelli intellettuali.

Questo risultato, veramente dimostrativo, basta da sè solo, ove altri simili non fossero esistiti, a farci concludere in favore dell'operazione di Horsley, nonostante le opinioni contrarie di insigni personalità chirurgiche. Il Durante in questo caso, credendo di allontanare un glioma diffuso, dette la sanzione più eloquente a questa specie di in-

terventi sul cervello; e mentre riusciva a conseguire una guarigione che mai si sarebbe ottenuta ove si fosse limitato, dopo aperta la cavità cranica, alla sola incisione della dura madre; dimostrava nello stesso tempo, che le sclerosi neuroglio-connettivali e le neurogliosi pure post-traumatiche, acconciamente e non timidamente operate, riescono non solo ad arrestarsi nella loro evoluzione, ma eziandio a migliorare costantemente e spesso anche a guarire i traumatizzati.

Giunti a questo punto ci rivolgiamo questa interrogazione: quali sono i fatti per i quali da molti si continua a sostenere che il coltello chirurgico non si deve mai portare sul cervello, sia che si riscontrino, sia che non si riscontrino lesioni macroscopicamente rilevabili durante gli interventi per disturbi nervosi, particolarmente per epilessia bravais-jacksoniana?

Allorquando esistono lesioni nella corteccia cerebrale macroscopicamente rilevabili, come cicatrici fibrose o cistiche, focolai di rammollimento, ecc., i fautori della craniectomia semplice dicono, che è inutile qualsiasi escissione, poichè agendo in questa guisa non si fa altro che sostituire una cicatrice con un'altra.

A questa obbiezione Broca e Maubrac (25) rispondono: che in queste contingenze c'è sempre la speranza di avere una cicatrice irritante sostituita da una cicatrice non irritante e quindi è sempre da consigliarsi l'escissione. A noi sembra che la migliore confutazione a questa obbiezione fu data da tutti coloro che come Horsley (26), Bergmann (27), Beach (28), Mc Burney (29), Keen (30), Shaw (31), Knapp e Post (32), Negro (33), Lampiasi (34), D'Antona (35), Tansini (36), Scalzi (37), De Paoli (38), Caselli (39), Durante, ecc., operando casi di epilessia bravais-jacksoniana, paresi, paralisi, anestesie, neuropsicosi, ecc. ebbero, dopo escisse le parti cerebrali alterate, a riportare successi insperati di miglioramenti o di guarigioni durature.

(*Continua*)

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, resp.

(48)

Anno XIII. Roma, aprile 1906 Vol. XIII-C. (fasc. 4).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Clinica Chirurgica generale della R. Università di Bologna
diretta dal prof. A. Poggi

La contusione dei muscoli striati

Ricerche sperimentali del dott. GIOVANNI RAZZABONI, assistente.

Lo studio scientifico della contusione muscolare si può dire che cominci colle ricerche dell'Allison (1842), il quale dimostrava come la sintomatologia clinica di un muscolo contuso variasse dal semplice stupore muscolare, per usare la sua qualifica, fino alle alterazioni più gravi anatomiche e funzionali. Veramente già prima di lui il Wilkie aveva richiamato l'attenzione sulla contusione dei muscoli dello scheletro, ma senza addentrarsi come l'Allison, nelle varie modalità cliniche di essa e nel suo decorso. Successivamente, per quanto si tratti di lesioni che cadono di continuo sotto i nostri occhi, pochissimi autori si occuparono di questo capitolo di patologia e bisogna giungere fino al lavoro dell' Erbkam (1880), per trovare uno studio sperimentale riguardante le fibre muscolari striate sottoposte all'azione di agenti contundenti (schiacciamento). Però anche queste ricerche dell' Erbkam si riferiscono all'argomento in questione solo un po' indirettamente, in quanto che scopo precipuo dell'autore predetto è quello di indagare il meccanismo della rigenerazione dei muscoli striati: oggetto questo delle indagini cli-

niche e sperimentali di un gran numero di osservatori, che hanno condotto a stabilire in modo assai ben definito quali siano le leggi che regolano la rigenerazione dei muscoli volontari. Posteriormente agli studi sperimentali dell'Erbkam, troviamo nella letteratura chirurgica buon numero di monografie riguardanti casi clinici di traumatismi della muscolatura scheletrica: studi questi tutti, che hanno valso a mettere bene in chiaro i vari segni clinici delle lesioni violente dei muscoli stessi.

Per l'indole speciale delle mie ricerche, non posso passare sotto silenzio l'argomento importantissimo della rigenerazione delle fibre muscolari striate, che, grazie a un numero assai grande di ricerche, è oggi sufficientemente messo in chiaro. Detta rigenerazione si compie per mezzo di elementi speciali chiamati *corpuscoli muscolari* (Cornil e Ranvier), ai quali si è attribuita un'origine connettiva, vascolare e mista, ma che ora si sa provenire da parte della fibra muscolare stessa. Non già dalla sostanza contrattile provengono questi corpuscoli muscolari, ma bensì dai nuclei del sarcolemma che, proliferando e rivestendosi del protoplasma circostante (sarcoplasma), vengono a dar luogo ad elementi cellulari, che, assumendo in seguito disposizioni speciali, appaiono come la continuazione della vecchia fibra muscolare, nel punto o nei punti dove essa è stata interrotta, prendendo il posto della sostanza contrattile degenerata o riassorbita, e riempiendo le guaine sarcolemmatiche dove queste non sono andate incontro a un processo distruttivo. Senza entrare nella cronologia minuta dell'evoluzione successiva della giovane fibra in via di rigenerazione, dobbiam dire che questi corpuscoli muscolari acquistano il carattere di elementi allungati, fusiformi, disposti pei loro estremi, e che in seguito compare il primo accenno delle striature, dapprima la longitudinale, poi quella trasversale, mentre vanno scomparendo i limiti divisorii fra un elemento e l'altro. La giovane fibra così formata si differenzia da una fibra normale per il decorso un po' tortuoso, talvolta per un'apparenza ramificata; in ogni caso per la ricchezza maggiore in nuclei: fatti tutti che sembra col tempo finiscano collo scomparire. Queste, per sommi capi, le modalità della rigenerazione muscolare nel cosidetto processo a tipo embrionale. Accanto a questo tipo, alcuni autori ne ammettono un altro, detto di rigenerazione per bottoni o per gemme, nel quale si vede che dai monconi della vecchia fibra muscolare si originano delle gettate di sarcoplasma, in cui appaiono dei nuclei assai grandi, di forma ovolare, ben coloribili con le sostanze coloranti nucleari, e che assumono, in seguito, disposizioni e rapporti speciali. Successivamente, entro queste gettate, appaiono le striature, prima quella longitudinale, più tardi quella trasversale.

In fondo queste due modalità diverse di rigenerazione corrispondono in realtà a un tipo unico: la sola differenza riguarda la disposizione del protoplasma (sarcoplasma) che distribuito in tanti elementi staccati nella rigenerazione secondo il tipo embrionale, offre un'apparenza unica e non interrotta in quella per bottoni o per gemme. L'esito finale è identico, perchè in ambedue i casi si ha la neoformazione di nuove fibre che mostrano poi le stesse particolarità istologiche: le cause per cui in certi casi si ha l'uno, in certi casi l'altro tipo di ri-

generazione, sarebbero rappresentate dalla natura della lesione primitiva della fibra muscolare, dal suo stato di nutrizione, dalla specie dell'animale su cui si esperimenta, dalla preesistenza, infine, di processi degenerativi (tifo e malattie infettive in generale) della fibra striata stessa: ciò, almeno, secondo il concetto di molti autori.

Questo quadro istologico del processo rigenerativo si ha, teoricamente, ogni qual volta una fibra muscolare venga interrotta nella sua continuità: riguardo poi all'esito finale ed al ripristino funzionale completo, ciò dipende, evidentemente, dall'estensione della cicatrice formatasi in rapporto alla gravità della lesione primitiva, dall'integrità o meno, delle guaine sarcolemmatiche che rappresentano un ottimo mezzo di protezione e di guida alle giovani fibre: è dall'insieme di queste condizioni, fra cui non bisogna tralasciare l'eventuale presenza di germi, che può aversi una *restitutio ad integrum* completa o meno, del muscolo stesso.

Come si vede, dunque, il processo rigenerativo delle fibre muscolari striate è ormai oggi assai ben conosciuto anche nei suoi minuti particolari: ulteriori ricerche potranno mettere in evidenza altri fatti e chiarirli, ma, nelle sue linee generali, poco potranno aggiungere a questo processo, ormai assai ben definito.

Queste nozioni che mettono così bene in chiaro il meccanismo di riparazione delle ferite dei muscoli (sezioni complete o parziali seguite o no da sutura, causticazioni, escisioni parziali), possono in parte applicarsi anche allo studio della contusione muscolare, ma molto limitatamente però e per un gruppo soltanto di lesioni, perchè se è vero che sotto l'azione di agenti contundenti avvengono delle lacerazioni delle fibre muscolari, è altrettanto vero che la massima parte di esse vengono pestate, compresse, schiacciate le une contro le altre senza interruzione della propria continuità. A tutto ciò deve aggiungersi il fatto che si tratta di ferite chiuse, almeno in un gran numero di casi, non comunicanti affatto con l'esterno, e dove il sangue stravasato non trova una facile via di riassorbimento.

Considerando tutte queste ragioni e principalmente la scarsezza di ricerche sperimentali al riguardo [quelle ormai vecchie dell' Erbkam (1880) sono le più complete] e il fatto che, in genere, gli autori sorvolano su questo capitolo di patologia, non ho creduto fuor di proposito di studiare sotto l'aspetto istologico lo svolgersi successivo delle lesioni concernenti la contusione dei muscoli striati. Differiscono le mie ricerche da quelle degli altri autori che si sono occupati della riparazione delle ferite dei muscoli, perchè quelli hanno avuto per unico oggetto lo studio della degenerazione e della rigenerazione delle fibre striate, mentre io mi sono prefisso di indagare tutte quelle altre alterazioni che, oltre ai processi degenerativi e rigenerativi, si producono in un muscolo sottoposto all'azione di agenti contundenti.

Ho ricorso all'esperimento su animali, perchè in nessun altro modo avrei avuto campo di constatare lo svolgersi successivo delle minute alterazioni anatomiche, seguendone l'evoluzione cronologica da un minimo di ventiquattro ore a un massimo di sei mesi dall'esperienza, sembrandomi questo un periodo più che sufficiente per osservare sotto l'aspetto isto-patologico, quanto altri hanno descritto dal lato clinico.

Parte originale.

Come animale di esperimento mi sono servito della cavia di cui ho scelto la regione anteriore della coscia, essendo quella che, per la ricchezza e lo sviluppo delle masse muscolari, più di qualunque altra corrisponde al mio scopo.

La tecnica che ho usato per produrre la contusione muscolare è oltremodo semplice: fissato l'animale su di un comune tavolo da vivisezione, ho avuto cura di fasciarne tutta la coscia fino alla radice con uno strato continuo di cotone idrofilo al fine di rendere più uniforme l'azione dell'agente contundente, rappresentato, nel caso mio, da un martello di legno pure foderato di cotone. Con questo ho menato ripetuti colpi (in numero eguale per ogni esperimento) sulla predetta regione anteriore della coscia: mi sono, in modo speciale, curato di non produrre fratture del femore o soluzioni di continuo della cute per evitare sezioni dei muscoli o penetrazione di germi, che avrebbero alterato la natura delle mie indagini. Non ho fatto uso nè di dinamometri nè di apparecchi di schiacciamento a vite, perchè li ho ritenuti inutili: ho invece cercato, nello scegliere i pezzi da sezionare, di non tralasciare le zone, apparentemente poco o nulla colpite, per aver modo in ogni animale di studiare le varie lesioni della contusione stessa.

Veramente questa tecnica da me usata potrebbe essere oggetto di facili critiche, perchè è materialmente impossibile di regolare sempre colla stessa forza l'apparecchio contundente; ma queste critiche cadono facilmente quando si pensa che scopo delle mie ricerche non è l'estensione o il grado delle lesioni prodotte, ma bensì la qualità di esse nelle zone più o meno colpite. Gli esperimenti così condotti ammontano a sedici che si raggruppano in otto osservazioni: in tal modo ho una serie completa di esperienze che vanno, come già abbiamo detto, da un minimo di ventiquattro ore a un massimo di sei mesi.

Come mezzi di fissazione ho usato l'alcool, il sublimato e il liquido di Flemming, mezzo ottimo tanto per lo studio delle figure cariocinetiche, quanto delle minime alterazioni. Di sostanze coloranti ho usato a preferenza il carmino alluminoso solo o associato all'acido picrico, l'emallume e l'eosina, e pei pezzi fissati in Flemming, la saffranina idroalcoolica di Pfitzner. Non ho usato altri metodi, sembrandomi questi sufficienti a mettere in evidenza le particolarità istologiche più minute. Le inclusioni sono state fatte col metodo ordinario della paraffina.

Passiamo ora all'esame istologico dei singoli preparati, seguendo l'ordine cronologico, cominciando cioè da quelli riferentisi a pezzi esaminati ventiquattro ore dopo l'esperimento e progressivamente giungendo a quelli appartenenti ad animali sperimentati sei mesi prima.

Osservazione I. — Muscoli osservati 24 ore dopo l'esperimento.

A piccolo ingrandimento (obb. AA di Zeiss, oc. 4) si notano innanzi tutto dei focolai emorragici che spiccano sul resto del preparato per il loro colorito rugginoso. Essi mostrano un'estensione variabile: in certi punti formano dei focolai ben distinti, in altri offrono un'apparenza diversa, venendo a formare come delle sottili barriere fra i singoli fascetti muscolari o anche fra le fibre stesse. Queste in certe zone appaiono frammentate, spezzate, ridotte a isolotti di varia

grandezza immersi nei focolai emorragici predetti; in altre differiscono dal normale semplicemente per il decorso tortuoso o per qualche rara interruzione nella loro continuità.

A medio e a forte ingrandimento (obb. C ed E oc. 4 di Zeiss), i focolai emorragici mostrano una struttura finamente reticolata, in mezzo a cui si trovano gli elementi propri del sangue (emazie, leucociti), che non mostrano ancora alterazioni notevoli. Quanto alle fibre muscolari, esse, nei punti maggiormente lesi, hanno un'apparenza morfologica svariata: alcune mostrano ancora ben distinte la duplice striatura longitudinale e trasversale, altre solo la longitudinale, altre, infine, sono sfibrate, per così dire, nelle loro fibrille elementari. I nuclei del sarcolemma hanno per la massima parte conservato l'aspetto normale di nuclei allungati, fusiformi, circondati da una sottile zona di protoplasma granuloso: alcuni però appaiono rigonfiati, di forma ovalare o quasi rotondeggiante con nucleoli ben visibili e più intensamente coloriti.

Anche i nuclei del connettivo interstiziale sono in via di proliferazione, e qua e là si notano già degli infiltramenti parvicellulari.

Nelle zone dove si hanno avute lesioni minori si notano delle suffusioni emorragiche fra i singoli fascetti: le emazie non mostrano nulla di notevole se si eccettua un contorno leggermente bernoccoluto. Le fibre muscolari appaiono qua e là dissociate nelle loro fibrille elementari, che in certi punti sono frammentate o spezzettate. I nuclei del sarcolemma in parte hanno un'apparenza del tutto normale, in parte hanno acquistato una forma rotondeggiante od ovalare. I nuclei del connettivo interstiziale sono proliferati, ma non così spiccatamente come nei tratti più colpiti. Qua e là capita di vedere qualche leggero infiltrato.

Osservazione II. — Muscoli esaminati 48 ore dopo l'esperimento.

Osservando a debole ingrandimento (obb. AA di Zeiss, oc. 4), si scorgono alterazioni simili a quelle descritte precedentemente, cioè focolai emorragici di varia estensione (ematomi, suggellazioni e suffusioni sanguigne), tratti di fibre muscolari a guisa di isolotti circondati dal sangue stravasato, fibre e fasci muscolari compressi, spezzettati e a decorso tortuoso ed irregolare: qua e là infiltrati più o meno abbondanti.

A medio e a forte ingrandimento (obb. C ed E di Zeiss, oc. 4), le emazie appaiono per la massima parte deformate, a contorni irregolari, riunite a gruppi o sparse irregolarmente in mezzo agli altri tessuti: il pigmento ematico forma delle zolle ben evidenti per il loro colorito rosso-ruggine: si vedono pure dei grossi elementi cellulari rotondeggianti, a nucleo assai grande, carichi di granuli gialli pure di pigmento ematico. Principalmente nei pezzi trattati col metodo di Flemming risaltano bene le alterazioni delle fibre muscolari, le quali nei punti maggiormente lesi non mostrano più la loro duplice struttura, ma hanno acquistato un aspetto uniformemente granuloso, oppure si mostrano dissociate nelle loro fibrille elementari, in alcune delle quali è possibile di vedere ancora un processo di segmentazione trasversale. In altre zone invece la duplice striatura è ancora assai ben visibile, per quanto non manchino anche qui soluzioni di continuo delle guaine sarcolemmatiche attraverso cui fa ernia la sostanza contrattile, tratti dove la fibra presenta un aspetto granuloso, non manchi, infine, anche nei punti apparentemente normali, un decorso tortuoso e irregolare delle fibre stesse, come lo dimostrano le molteplici direzioni secondo cui esse appaiono sezionate. Riguardo ai nuclei del sarcolemma essi mostrano le maggiori modificazioni nelle zone dove le fibre muscolari sono state infrante; quivi essi appaiono aumentati grandemente di numero e di volume: di numero perchè, in vicinanza del loro estremo reciso, le fibre se ne presentano quasi piene, di volume perchè essi sono assai più grandi del normale, di forma rotondeggiante od ovalare, con più nucleoli ben visibili: in alcuni di essi si scorgono le prime fasi della divisione cariocinetica (spirema, aster).

Nei tratti, invece, dove le fibre non sono state interrotte nella loro continuità, accanto a nuclei morfologicamente identici a quelli or ora descritti, ne troviamo di normali, applicati lungo la superficie interna del sarcolemma, e circondati ancora dal loro straterello di protoplasma granuloso: ad ogni modo si ha sempre

un'abbondanza di nuclei molto maggiore del normale. Il tessuto interstiziale si mostra in preda anch'esso ad attivi fenomeni proliferativi, ben evidenti anche nei punti dove le fibre muscolari non hanno gran che sofferto, nè dobbiamo di-

Fig. I. — Muscoli esaminati 48 ore dopo l'esperimento (osservazione II; obb AA di Zeiss, oc. 4).
M. - Fibre muscolari. — *S.* - Focolai emorragici.

menticare l'immigrazione di elementi mobili. È da notare infine che nei punti dove sono visibili, le guaine aponeurotiche muscolari si mostrano in preda anche esse a un'attiva proliferazione.

Osservazione III. — Muscoli esaminati 4 giorni dopo l'esperimento.

L'esame delle sezioni mostra anche qui l'esistenza di raccolte sanguigne, rappresentate principalmente da cumuli di pigmento ematico. I globuli rossi hanno perduto quasi completamente il loro aspetto morfologico normale e di molti di essi non rimane che lo stroma (ombre). Nella sede di questi focolai emorragici si nota invece un giovane tessuto, a carattere embrionale, costituito da elementi cellulari rotondeggianti a nucleo assai grande e di forma ovalare o rotonda: detto tessuto si insinua ancora fra i singoli fascetti muscolari.

Il tessuto muscolare mostra anche qui apparenze diverse, secondo i vari punti dove lo si esamina: in certe zone mostra infatti una frammentazione a zolle o isolotti, in cui non è più possibile distinguere la struttura normale; in certe altre le fibre appaiono compresse, schiacciate le une contro le altre, parzialmente interrotte nella loro continuità, o a decorso tortuoso. Qua e là appare ancora uno sfibramento, una dissociazione delle fibre nelle loro fibrille elementari, separate le une dalle altre da emazie deformate o alterate e da giovani elementi proliferati.

I nuclei del sarcolemma sono aumentati di numero e di volume particolarmente nelle sedi di rottura delle fibre: quivi essi riempiono le vecchie guaine sarcolemmatiche, e, circondati da un tenuissimo strato di protoplasma, vengono a confondersi col tessuto di neoformazione dianzi descritto. Nelle altre sedi dove

rottura non si è avuta, essi mostrano fatti non indubbi di proliferazione, come lo dimostrano le rare mitosi rinvenute: è da notare che tanto qui che altrove essi hanno perduto la forma normale allungata e fusiforme. Riguardo poi al connettivo interstiziale apparisce anch'esso straordinariamente proliferato e forma insieme cogli elementi migrati delle vere barriere fra fibra e fibra: quivi e anche entro le vecchie guaine sarcolemmatiche troviamo degli elementi cellulari grandi, rotondeggianti e carichi di granuli tinti in nero dall'acido osmico o di pigmento giallo.

Osservazione IV. — Muscoli esaminati 8 giorni dopo l'esperimento.

Osservando i preparati nel loro insieme, si scorgono zone molteplici di tessuto giovane neoformato, misto a zolle di pigmento ematico che si insinuano fra i singoli fascetti muscolari. Come nell'osservazione precedente, le fibre muscolari mostrano differenti aspetti secondo le varie zone dove si esaminano: in certi punti esse si mostrano come immerse nel tessuto neoformato predetto, in altri sono compresse, schiacciate o infrante.

Guardando a forte ingrandimento (obb. E di Zeiss, oc. 4), si scorgono delle specie di isolotti di fibre muscolari rotte, completamente circondate da un giovane tessuto neoformato costituito da elementi cellulari, rotondeggianti o allungati con scarso protoplasma e nucleo piuttosto grosso: dette fibre hanno perduto completamente la loro struttura e sono ridotte ad ammassi granulosi in via di disfacimento. Nelle zone invece dove il trauma non ha determinato lo sminuzzamento delle fibre muscolari, interrompendone o no la continuità, troviamo che queste offrono apparenze diversissime avendo conservata integra la duplice striatura, oppure solo quella longitudinale, o, addirittura, avendo assunto una struttura granulosa o amorfa. I nuclei del sarcolemma appaiono dovunque proliferati e ingrossati: circondati da un sottile strato di protoplasma e addossati gli uni agli altri, essi formano, nei tratti dove le fibre sono state sezionate, delle specie di gettate, che riempiendo le vecchie guaine sarcolemmatiche, vengono poi, senza limiti netti, a confondersi cogli elementi del tessuto di nuova formazione. Gli stessi fenomeni proliferativi si avvertono anche in quelle zone, dove le fibre muscolari non sono state rotte: quivi però non sono così abbondanti e numerosi, nè mostrano quella differenziazione in elementi staccati che abbiamo più sopra descritto: la loro forma è ovalare, e mostrano una finissima impalcatura reticolare.

Quanto al connettivo interstiziale, esso mostra, dovunque, fenomeni intensi di iperplasia: a parte gli infiltrati sparsi un po' dappertutto, è notevole il fatto che anche nei tratti dove le fibre muscolari presentano alterazioni di minimo grado, gli elementi intermuscolari sono proliferati in modo tale da venire a formare delle specie di barriere fra fibra e fibra.

Riguardo infine agli elementi sanguigni è da notare come essi siano quasi totalmente scomparsi e sostituiti dai giovani elementi connettivali neoformati: qualche zolla ancor visibile di pigmento ematico indica le pregresse emorragie, insieme a qualche stroma ancor distinguibile dei globuli rossi. Da ultimo le guaine muscolari si mostrano ispessite, e oltremodo ricche di elementi nucleati.

Osservazione V. — Muscoli esaminati 15 giorni dopo l'esperimento.

L'esame di questi preparati mostra, nelle sue linee generali, un reperto simile a quello della precedente osservazione: si scorgono cioè focolai di giovine tessuto neoformato, in mezzo a cui si hanno degli isolotti di fibre muscolari degenerate e in via di riassorbimento, delle zone dove le fibre muscolari infrante sono in via di riparazione e altre dove appaiono compresse e schiacciate, mentre, anche a debole ingrandimento, spiccano dovunque i fatti di una intensa proliferazione dei nuclei.

A un esame più accurato vediamo che i frammenti di fibre muscolari isolati dalle altre, mostrano una struttura amorfa o granulosa, senza traccia alcuna di striatura e dei nuclei del sarcolemma. Giova notare che in mezzo al tessuto di nuova formazione che le circonda, si rinvengono degli elementi cellullari, assai grandi, rotondeggianti, a nucleo piuttosto voluminoso e col protoplasma carico di granuli tinti in nero dall'acido osmico.

Le fibre muscolari dànno un reperto istologico variabile secondo le diverse lesioni subite. Dove non sono state infrante, mostrano, più o meno ben visibile, la duplice striatura: in certi tratti, però, si scorge solo quella longitudinale, oppure nemmeno questa, avendo assunto un'apparenza granulosa: in certi altri, invece, esse si mostrano dissociate nelle loro fibrille elementari, fra le quali si insinuano elementi cellulari rotondeggianti, a scarso protoplasma e a nucleo, uniformemente colorito in rosso (nei pezzi fissati in Flemming). In queste sedi dove la continuità anatomica delle fibre non è stata interrotta, si notano nuclei in abbondanza dovuti alla proliferazione di quelli del sarcolemma e degli elementi cellulari del connettivo intermuscolare: i primi risaltano per la loro forma ovale e si trovano sparsi senza regola alcuna entro il sarcolemma, i secondi fuori di questa guaina offrono una certa uniformità di colorazione e isolano, per così dire, le singole fibre.

Nelle sedi, invece, dove le fibre muscolari, sono state dalla violenza del traumatismo interrotte nella loro continuità, troviamo una proliferazione molto più attiva dei nuclei del sarcolemma che, circondati da un tenue strato di protoplasma, acquistano l'individualità di elementi cellulari staccati: questi mostrano una forma fusata e riempiendo le guaine sarcolemmatiche formano delle gettate che vengono poi a confondersi cogli elementi del connettivo embrionale. Quivi è ancora molto più spiccata che nelle sedi più sopra descritte la proliferazione del connettivo interstiziale. I vasi mostrano fatti di periarterite e di periflebite: dei focolai emorragici non rimane che qualche zolla di pigmento ematico. Gli invogli e le aponeurosi intermuscolari, nei pochi tratti che capita di vedere, appaiono ispessite e oltremodo ricche di elementi cellulari dal carattere di fibroblasti.

Osservaziome VI. — Muscoli osservati 1 mese dopo l'esperimento.

La differenza di reperto istologico fra i tratti dove le fibre sono state rotte e quelli dove sono state semplicemente schiacciate o compresse risalta qui ancor più che nelle osservazioni precedenti.

Fig. II. — Muscoli esaminati 1 mese dopo l'esperimento (osservazione VI; obb. E di Zeiss, oc. 4).
F. - Giovani fibre muscolari rigenerate. — *C.* - Tessuto giovane di cicatrice.

Le zone dove la continuità delle fibre è stata interrotta spiccano, innanzi tutto, per la presenza di focolai di giovane tessuto di cicatrice: delle fibre e dei fascetti muscolari non è più possibile distinguere il punto preciso dove è avvenuta l'interruzione, causa le profonde modificazioni compitesi. Ad ogni modo è da notare che le vecchie fibre sembrano addentrarsi nel giovane tessuto di cicatrice, per mezzo di gettate costituite dagli elementi cellulari allungati e fusiformi

provenienti dalla proliferazione del sarcolemma; che in alcuni tratti hanno già acquistato l'aspetto di fibre tenui, sottili, uniformi provviste in qualche punto di una esilissima striatura longitudinale, e, ad ogni modo, molto ricche di nuclei. Quivi, come si vede, si è già compiuta, in parte, la rigenerazione di nuove fibre muscolari che vanno invadendo i tratti cicatriziali formatisi.

Nelle zone invece dove le fibre e i fascetti muscolari hanno conservata intera la loro continuità, il fatto più saliente è dato dalla proliferazione dei nuclei del sarcolemma, che si mostrano anche qui di forma ovalare, assai più grandi del normale e disposti senza regola entro le fibre muscolari stesse. Queste poi presentano ancora ben conservata la loro duplice striatura: in qualche punto solo essa si mostra come interrotta da zone di protoplasma granuloso. Si nota ancora un' iperplasia notevolissima del connettivo interstiziale, che abbondante si insinua fra le fibre e i fascetti. In nessun punto si rinvengono tracce di pigmento ematico: numerosi e piuttosto abbondanti sono gli infiltrati perivasali.

Osservazione VII. — Muscoli esaminati 2 mesi dopo l'esperimento.

Come nell'osservazione precedente, troviamo anche qui fibre muscolari rigenerate corrispondenti alle zone dove si è avuto un' interruzione nellacontinuità delle vecchie fibre: esse si mostrano sotto forma di tenui fibrille, con numerosi nuclei ovalari, immerse nel tessuto cicatriziale di recente formazione. Esse appaiono come la continuazione delle vecchie fibre e mostrano assai chiara la striatura longitudinale che va facendosi meno evidente man mano che ci allontaniamo dai vecchi monconi.

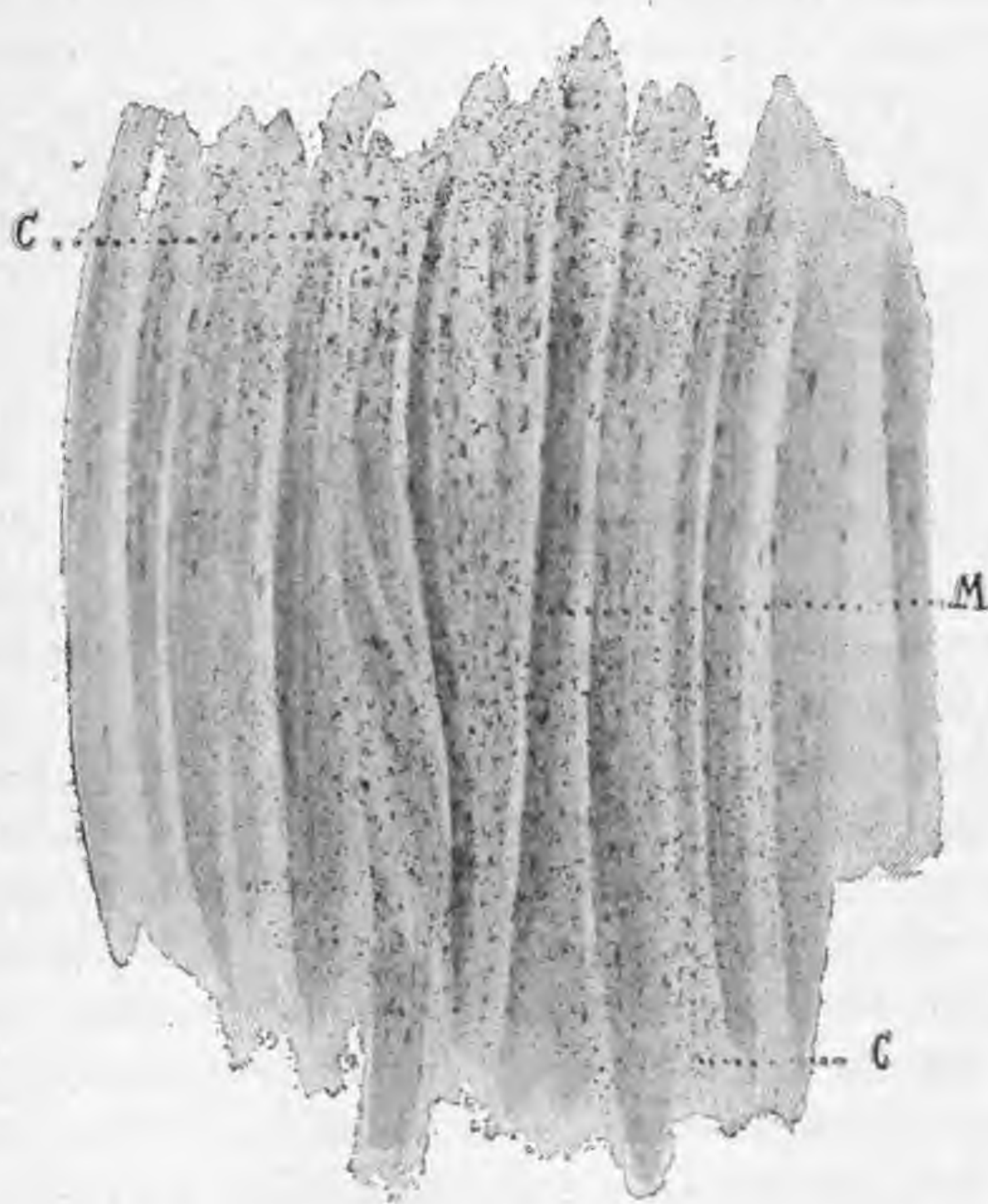



Fig. III. — Muscoli esaminati 6 mesi dopo l'esperimento (vedi osservazione VIII; obb. E di Zeiss, oc. 4).
M. - Fibre muscolari con iperplasia dei nuclei del sarcolemma. — *C.* - Connettivo interstiziale.

Nelle zone invece dove le fibre sono state semplicemente compresse o schiacciate le une contro le altre, troviamo un reperto assai differente: quivi la sostanza contrattile presenta quasi dovunque un' apparenza normale: in certi punti solo si vede ancora una dissociazione delle fibre nelle loro fibrille elementari. I fatti più

importanti riguardano i nuclei del sarcolemma, che appaiono aumentati notevolmente di numero e di volume e che, isolati o a gruppi, riempiono in parte le guaine sarcolemmatiche. Degna di nota pure è la proliferazione, vivace degli elementi del connettivo interstiziale, tanto che fra fibra e fibra si hanno degli esili cordoni di tessuto abbastanza compatto. Caratteristico pure è l'ispessimento notevole delle aponeurosi d'inviluppo o intermuscolari.

Osservazione VIII. — Muscoli esaminati 6 mesi dopo l'esperimento.

Osservando a debole ingrandimento i preparati nel loro insieme, troviamo delle zone di tessuto cicatriziale assai compatto attraversate da sottili fibre muscolari e delle altre dove manca qualunque traccia di cicatrice, e dove si scorgono bene i fasci di tessuto muscolare.

A forte ingrandimento, troviamo che i focolai cicatriziali sono costituiti da un tessuto di elementi cellulari stellati o allungati e da fibre connettivali a decorso tortuoso: in mezzo a questo tessuto si scorgono fibre muscolari, assai sottili con striature non così bene differenziate come in condizioni normali e assai ricche di nuclei, fibre che debbono quindi considerarsi come di nuova formazione. In tutte le altre zone dove non si scorgono focolai cicatriziali (e dove probabilmente non è avvenuta interruzione alcuna delle fibre muscolari), l'aspetto istologico è pressochè uniformemente costante. Le fibre muscolari mostrano, come in condizioni normali, molto bene differenziata la loro duplice striatura e presentano un decorso regolare: l'unica differenza da una fibra, osservata allo stato normale, è data dai nuclei del sarcolemma che appaiono molto più numerosi e di forma ovalare anzichè fusata: essi non sono applicati soltanto lungo la faccia interna della guaina del sarcolemma, ma si presentano sparsi un po' dappertutto entro la sostanza contrattile, senza aver assunto disposizioni speciali. Il connettivo interstiziale presenta anch'esso dei fatti notevoli di proliferazione, avendosi dei trabecolati assai compatti fra fibre e fascetti muscolari: però giova notare che simile disposizione non è uniformemente eguale dappertutto. Fatti leggeri di iperplasia si notano pure nel connettivo delle aponeurosi d'invoglio: i vasi mostrano leggeri fenomeni proliferativi a carico dell'avventizia: nessuna traccia di pigmento ematico.

Ricapitolazione.

Riassumiamo ora brevemente i risultati delle otto precedenti osservazioni, seguendo anche qui l'ordine cronologico.

Nei pezzi esaminati 24 o 48 ore dopo l'esperimento, troviamo che le alterazioni principali sono date dal versamento sanguigno più o meno copioso secondo le sedi, dalla rottura delle fibre muscolari, oppure, semplicemente, dal loro schiacciamento con perdita parziale o totale delle loro striature, o con dissociazione delle fibre nelle loro fibrille elementari: è da notare pure, in mezzo al sangue stravasato, l'esistenza di isolotti o frammenti di tessuto muscolare. L'esame più minuto ci dimostra una proliferazione dei nuclei del sarcolemma, particolarmente attiva nei punti dove le fibre sono state rotte, e un'iperplasia del connettivo interstiziale e delle aponeurosi d'inviluppo. Gli stessi fatti, per quanto più accentuati, troviamo nei pezzi osservati quattro giorni dopo l'esperimento: quivi però è da notare che gli elementi sanguigni hanno già perduto la loro struttura normale, e che il pigmento ematico forma dei cumuli amorfi. Riguardo alle fibre muscolari, in parte sono rotte, frammentate; hanno perduto la loro duplice striatura e mostrano una proliferazione oltremodo attiva dei nuclei del sarcolemma,

che hanno assunto una forma ovalare: in parte appaiono schiacciate, compresse le une contro le altre, colla loro striatura ancora assai bene visibile, fuori che in certi tratti dove mostrano una struttura granulosa, e, per quanto integre nella loro continuità, ricche oltremodo di nuclei, dovuti alla proliferazione di quelli della guaina del sarcolemma. Il connettivo intermuscolare mostra anche qui segni di notevole iperplasia. Nei preparati osservati otto giorni dopo l'esperienza, troviamo i focolai emorragici singolarmente ridotti e al loro posto un giovane tessuto neoformato, cosparso di zolle di pigmento ematico. Le fibre muscolari nei tratti recisi mostrano un'attivissima proliferazione dei nuclei del sarcolemma, che, circondati da poco protoplasma, formano delle gettate che si insinuano fra gli elementi del giovane tessuto neoformato: gli stessi fenomeni proliferativi (a carico ancora del connettivo interstiziale) si verificano pure in quei tratti dove il tessuto muscolare non è stato leso nella sua continuità, ma semplicemente schiacciato e compresso. Lo stesso reperto morfologico si ha pure, nelle sue linee generali, nei preparati di animali sacrificati quindici giorni dopo l'esperimento: le differenze principali riguardano le zone dove si sono avuti stravasi sanguigni, in cui non si nota che qualche raro cumulo di pigmento ematico, e il processo di riparazione delle fibre infrante, che appare qui molto più progredito, come lo dimostra la forma fusata e la disposizione speciale degli elementi cellulari provenienti dalla moltiplicazione dei nuclei del sarcolemma. Differenze minori invece si hanno nei tratti dove le fibre muscolari non sono state infrante, avendosi anche qui una abbondanza notevole dei nuclei propri della fibra, e un'iperplasia del connettivo intermuscolare, e, in parte, anche delle aponeurosi di inviluppo.

Dove i processi di riparazione hanno raggiunto già un alto grado è nei preparati di muscoli contusi uno o due mesi prima. Quivi i processi rigenerativi delle fibre muscolari sono molto inoltrati, come lo dimostrano le sottili fibrille o le gettate che attraversano i focolai di cicatrice: in certi tratti, come si è visto, è già possibile distinguere una tenue striatura longitudinale: questo per quanto si riferisce alla riparazione delle soluzioni di continuo delle fibre stesse.

Nei tratti invece dove la sostanza contrattile mostra una struttura pressochè normale (eccettuato qualche punto dove si ha la dissociazione di qualche fibra nelle sue fibrille elementari), troviamo i nuclei del sarcolemma molto più numerosi e assai più grandi della norma, sparsi, senza regole speciali, per entro la fibra muscolare, e di più un'iperplasia assai spiccata del connettivo intermuscolare: fatti questi che ci dimostrano come, pur non essendosi verificate soluzioni nella continuità delle fibre, queste abbiano risentito l'azione del traumatismo.

L'osservazione, infine, dei pezzi esaminati sei mesi dopo l'esperimento ci dimostra due fatti ben definiti: da un lato la rigenerazione ormai completa delle fibre muscolari dove queste furono rotte dalla violenza del traumatismo (si riconoscono queste fibre neoformate per la sottigliezza loro, per il decorso un po' tortuoso, per non avere ancora così nettamente differenziata la duplice striatura, per essere infine immerse in mezzo a un tessuto di cicatrice), dall'altro l'esistenza di fibre apparentemente normali per decorso, per rapporti reciproci, per avere nettamente distinta la duplice striatura, ma pur tuttavia diverse da una fibra asso-

lutamente normale, per la ricchezza notevole in nuclei che per la sede, non essendo applicati soltanto lungo la superficie interna della guaina del sarcolemma, e per la loro forma più ovalare che fusata, differiscono assai dai nuclei normali delle fibre muscolari. Un'altra differenza è data dal leggero grado di iperplasia del connettivo interstiziale e delle aponeurosi d'inviluppo, almeno a giudicare dai pochi punti dove queste sono visibili.

Riassumendo, vediamo dunque in ciascun preparato zone dove il traumatismo ha prodotto rotture e lacerazioni delle fibre muscolari con emorragie più o meno notevoli, e zone dove esso ha dato luogo a schiacciamento e a compressioni reciproche delle fibre stesse: di ognuna di queste lesioni, abbiamo veduto in modo più o meno approssimativo, il decorso e l'esito lontano, confrontando fra loro tratti similari osservati in periodi di tempo variabili.

*
* *

Da quanto abbiamo sopra esposto scaturisce l'interpretazione dei fatti anatomo-patologici osservati nel loro svolgersi successivo. Da questi risulta prima di tutto che, sotto l'azione della contusione, si stabiliscono nei muscoli contusi lesioni di varia natura, che vanno dalla semplice compressione e pestamento della fibra muscolare fino alla rottura sua completa con produzione di focolai emorragici più o meno vasti. In queste zone, dove si è avuto rottura o frammentazione delle fibre muscolari, si svolgono fenomeni regressivi e progressivi che conducono prima alla degenerazione e al riassorbimento della sostanza contrattile, e in seguito alla rigenerazione di nuove fibre muscolari che si iniziano con una proliferazione dei nuclei del sarcolemma, che, differenziandosi in elementi cellulari staccati, assumono successivamente quella disposizione a gettate che abbiamo descritto. Si compie insomma una rigenerazione secondo il tipo embrionale, come in qualunque altra ferita che leda la continuità dei muscoli e su cui è perfettamente inutile l'insistere, essendo un processo ormai ben conosciuto. Possiamo quindi affermare che le soluzioni di continuo, che si producono nelle fibre muscolari sottoposte all'azione di agenti contundenti, si riparano secondo le stesse precise regole con cui guarisce qualunque altra ferita muscolare non settica.

Ma se questo è l'esito, facilmente presumibile, delle rotture muscolari prodotte dalla contusione, non altrettanto avviene dove le forze contundenti sono arrivate a produrre soltanto uno schiacciamento delle fibre muscolari stesse.

Quivi non si compie un processo rigenerativo, ma tutto si limita a una disgregazione, e solo in qualche tratto, delle fibre nelle loro fibrille, e a una proliferazione dei nuclei del sarcolemma che non assumono però mai disposizioni speciali. Questi fatti, associati alla proliferazione del connettivo interstiziale, debbono interpretarsi come fenomeni reattivi allo stimolo meccanico portato sul muscolo.

Quale sia poi il loro significato intimo non possiamo in modo assoluto affermare: probabilmente, come è già stato assodato per altri organi, non debbono essere del tutto estranei ai processi di riassorbimento dei materiali di rifiuto pro-

venienti dalla degenerazione della sostanza contrattile. Riguardo alla comparsa precoce (24 ore) dei fenomeni proliferativi dei nuclei del sarcolemma e degli elementi del connettivo interstiziale e alla loro lunga persistenza (dopo sei mesi si osservano ancora assai accentuati), credo non sia del tutto estranea la qualità della lesione, la difficoltà del riassorbimento dei materiali degenerati e i fenomoni iperplastici a carico delle aponeurosi d'inviluppo. Topograficamente infine è da notare che è nei fasci più superficiali del muscolo dove si compiono le lesioni maggiori, e che esse vanno scemando di grado verso le parti più profonde e quindi meno esposte all'azione del traumatismo.

Clinicamente le alterazioni del muscolo contuso varieranno secondo il grado della contusione stessa e secondo il meccanismo di produzione: certo che la persistenza in molti casi di disturbi gravi della motilità, consecutiva a semplice contusione muscolare, possono spiegarsi colle lesioni tardive da noi descritte e secondo le quali non può forse aversi una perfetta elasticità e contrattilità come in condizioni normali.

Conclusioni generali.

Da quanto abbiamo su esposto mi sembra si possano trarre le seguenti conclusioni:

I. Gli agenti contundenti agiscono sui muscoli producendo emorragie, lacerazioni, o schiacciamento delle fibre muscolari.

II. Le fibre rotte degenerano in parte e si rigenerano: la rigenerazione avviene dai nuclei del sarcolemma delle vecchie fibre e si svolge secondo il tipo embrionale.

III. Le fibre schiacciate o compresse mostrano varie alterazioni regressive (dissociazione, degenerazioni parziali) e spiccati fenomeni proliferativi a carico dei nuclei del sarcolemma e del connettivo interstiziale.

IV. Questi fenomeni proliferativi persistono lungo tempo dopo l'esperimento.

V. Le aponeurosi d'inviluppo vanno incontro a un notevole grado di iperplasia.

LETTERATURA.

Della letteratura, ricchissima, intorno alla rigenerazione delle fibre muscolari striate cito solo i lavori più importanti e più in relazione col mio argomento:

1. Allison. *On contusion of Muscles.* (Prov. M. s. I. London, 1842).
2. Ascher. *Ueber die subcutanen Muskel und Nerven Verletzungen.* (Erlangen, 1887).
3. Aschoff. *Regeneration und Hypertrophie.* (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie A. V.).
4. Askanazy. *Zur Regeneration der quergestreiften Muskelfasern.* (Königsberg, 1890).
5. Bindi e Santucci. *Le fibre elastiche nel tessuto di cicatrice in rapporto a differenti materiali di sutura.* (La Clinica chirurgica, 1905).
6. Brand. *Ueber Muskelverlagerung.* (Centralblatt für Augenheilkunde. Jahrgang 1902).

7. CAHIER. *Sur les myostéomes traumatiques*. (Rev. de Chir., 1904).
8. CORNIL et RANVIER. Traité d'hystologie pathologique. (Paris, 1901).
9. CRAMER. *Ueber das Verhalten der quergestreiften Muskelfasern bei traumatischer Entzündung*. (Frankfurt, 1870).
10. DUPLAY et RÉCLUS. Traité de Chirurgie. (Vol. I, 1899).
11. DURANTE. Trattato di patologia chirurgica generale e speciale (Vol. I, 1899).
12. DORÉ. *De la régén. du tissu muscul.* (Paris, 1881).
13. ERBKAM. *Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreiften Muskulatur nach Quetschung*. (Königsberg, 1879).
14. FLATAU. *Muskelatrophien nach Frakturen, Luxationen und arthritischen Gelenkserkrankungen*. (Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 6, 1902).
15. FORSTER. *Zur Kenntnis der Muskelspindeln*. (Virchow 's Archiv, 1874).
16. v. FRANQUÉ. *Beiträge zur Kenntnis der Muskelknospen*. (Verh. d. phys. med. Gesellschaft zu Wurzburg. N. F. Bd. XXIV, 1890).
17. GALEOTTI e LERI. *Beitrage zur Kenntniss der Regeneration der quergestreiften Muskelfasern*. (Ziegler 's Beiträge, Vol XIV, 1893).
18. GOLGI. *Annotazioni intorno all' istologia normale e patologica dei muscoli volontari*. (Archivio per le scienze mediche. Torino, 1881).
19. HANCK. *Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskulatur*. (Leipsig, 1900).
20. HARTING. *Ueber subcutane Muskelrupturen und Muskelhernien*. (Leipzig, 1896).
21. v. KAHLDEN. *Regen. d. quergestreift. Muskels*. (Centralblatt für allgemeine Path. und path. Anat., IV, 1893).
22. KLINGNER. *Ueber Musckelzerreisung*. (Leipzig, 1897).
23. KRAMER. *Muskeldystrophie und Trauma*. (Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 12. 1902).
24. KRASKE. *Unters. über die Regen. der quergestr. Muskelfasern*. (Halle, 1879).
25. LUSTIG. Trattato di patologia generale. (Società editrice libraria, 1900).
26. MARTINOTTI. *Sugli effetti delle ferite del cuore*. (Giornale della R. Acc. di Med. di Torino, 1880).
27. MORPURGO. *Sulla rigenerazione patologica dei muscoli striati dei ratti albini neonati* (R. Accad. dei fisiocritici di Siena. 1899).
28. NAUWERCK. *Ueber Musckelregeneration nach Verletzungen*. (Jena, 1890).
29. NESTI. *Ricerche sperimentali sulle cause e sulla natura della degenerazione cerea dei muscoli volontari*. (Lo Sperimentale, 1894).
30. NEUMANN. *Ueber den Heilungsprocesse nach Muskelverletzungen*. (Arch. für mik. Anat. 1868).
31. OBERNDÖRFFER. *Experimentelle Untersuchungen über Koagulationsnekrose der quergestreiften Musckelgewebes*. (Jena, 1901).
32. RIEDINGER. *Ueber Rissverletzungen und Platzwunden der unteren Extremitäten*. (Monatschr. für Unfallheilk., 1898).
33. ROBERT. *Wiederbildung quergestreiften Muskelfasern*. (Beitr. v. Ziegler. 1891).
34. SCHNELL. *De natura reunionis musculorum vulneratorum*. (Tubingae, 1804).
35. SPIELMANS. *Ueber das Vorkommen von Muskelinterposition bei Frakturen und die in dem interponirten Muskelgewebe zu Beobachtungen feinen Veränderungen*. (Kiel, 1901).
36. SCHNITZLER. *Ueber einen Fall von circumscripter traumatischer Muskeldegeneration*. (Centralblatt für Chirurgie, 1895).
37. VOLKMANN. *Regeneration der quergestreiften Muskelgewebes*. (Beitr. v. Ziegler, 1893).
38. TEDENAT. *Contusion des Muscles*. (Montpellier Médical, 1892).
39. TILLMANN. *Die Elasticität der Muskeln und ihre chirurgische Bedeutung*. (Langenbeck 's Archiv für Klinische Chirurgie, 1903).
40. VALLE. *La rigenerazione dei muscoli volontari*. (Archivio delle Scienze mediche, volume XXIV, 1900).
41. WEISSMANN. Zeitschr. für Med.
42. ZABOROWSKI. *Experim. Untersuchungen über die Regen. d. quergestr. Muskul.* (Arch. f. exper. Path. XXV, 1897).
43. ZENKER. *Ueber die Regen. der quergestr. Muskelgeweben*. (Leipzig, 1864).
44. ZIEGLER. Trattato di anatomia patologica generale e speciale. (Napoli, 1898).

II.

Clinica chirurgica della Università di Perugia
diretta dal prof. E. De Paoli

Le iniezioni epidurali

per il dott. BUZI EMILIO.

Nella mia pratica privata e durante il mio servizio d'assistente nell'Istituto Chirurgico di Perugia, diretto dal prof. De Paoli, ho avuto occasione di esperimentare le *iniezioni epidurali* in 8 malati, la maggior parte affetti da sciatica, e credo interessante riferire i risultati da me ottenuti con questo nnovo metódo terapeutico. Prima però di esporre i casi clinici che mi sono occorsi, parmi opportuno fare brevemente un po' di storia delle iniezioni epidurali, e descriverne la tecnica.

Il dott. Fernand Cathelin, interno negli Ospedali di Parigi, nel gennaio del 1901 immaginava per il primo un nuovo metodo d'iniezioni intrarachidiane che egli denominava *iniezioni epidurali.* Il Cathelin fece le sue prime prove sui cani nel laboratorio del prof. Richet; il 5 febbraio dello stesso anno, all'Ospedale Tenon, applicò per la prima volta nell'uomo il nuovo metodo, e nel mese di aprile riferiva i suoi primi risultati alla Società di biologia. In seguito, all'Ospedale Neker egli potè applicare su larga scala queste iniezioni nel reparto delle malattie delle vie urinarie diretto dal prof. Guyon, dove io stesso, nell'anno scolastico 1902, potei personalmente constatare i brillanti risultati da lui ottenuti in diversi casi di sciatica e di incontinenza di orina.

Questo nuovo metodo d'iniezioni nello speco vertebrale ben presto si diffuse in Francia ed anche all'estero, incontrando il favore dei medici che poterono apprezzarne l'utilità in molteplici affezioni.

Esso fu dapprima esperimentato dallo stesso Cathelin in chirurgia operatoria, ma in questo campo i risultati non furono pari all'aspettativa; poichè, mentre, secondo le esperienze fatte dal Cathelin, le iniezioni epidurali dettero sui cani eccellenti risultati dal punto di vista dell'anestesia operatoria, nell'uomo finora non si è potuto ottenere con esse un'anestesia sufficiente per poterla utilizzare negli interventi operativi, come avviene per il metodo sottoaracnoideo alla Bier. Ma se le iniezioni epidurali non hanno valore come mezzo anestetico in chirurgia operatoria, trovano invece un campo di applicazione molto vasto in chirurgia palliativa, in medicina generale ed in medicina palliativa, poichè, come fa osservare Cathelin, questa nuova via d'introduzione nell'organismo dei vari medicamenti, può considerarsi, tanto per l'azione che per gli effetti, una via intermedia tra la via boccale, l'intramuscolare, la sottocutanea, l'intravenosa e la sottodurale.

Basta infatti avere un'idea esatta delle condizioni anatomiche del così detto *spazio epidurale*, per comprendere come esso sia favorevolissimo all'assorbimento dei liquidi medicamentosi in esso introdotti.

Lo *spazio epidurale* è compreso fra la duramadre che riveste il midollo ed il periostio che tappezza la superficie interna del canale vertebrale. Questo spazio allo stato normale è più virtuale che reale e non diventa reale se non quando vi si inietta del liquido, oppure vi si formi una raccolta patologica. Esso è occupato, oltre che dalle radici nervose prima della loro uscita attraverso i forami di coniugagazione, anche da una ricca rete venosa.

Questo spazio giunge in alto fino al forame occipitale dove cessa per l'inserzione della duramadre al contorno del forame stesso: in basso termina nel canale sacrale riempito da tessuto cellulare in mezzo al quale si trovano le paia sacrococcigee. Il liquido d'iniezione quindi può risalire più o meno in alto a seconda della quantità, e non penetra mai negli spazi sottodurali e sottoaracnoidali: per questa ragione, non venendo il liquido direttamente a contatto del midollo, è evitata qualunque azione dannosa del medicamento sul midollo stesso. Lo spazio epidurale è di una tolleranza grandissima, tanto che il Cathelin ha potuto iniettarvi, in un cane di medio peso, più di un litro di liquido, senza inconvenienti. I liquidi medicamentosi iniettati in questo spazio trovano delle condizioni favorevolissime per il riassorbimento; ed infatti, secondo le osservazioni di Cathelin, le sostanze iniettate agiscono principalmente per via circolatoria, per osmosi e dialisi attraverso i ricchi plessi venosi che ornano una vera spugna dotata di un grande potere assorbente.

Nello spazio in parola si trovano anche, come abbiamo detto, le radici nervose e i filamenti della coda equina sui quali i medicamenti iniettati fanno pure sentire la loro azione.

Le iniezioni epidurali si sono mostrate sopratutto efficaci in quelle malattie in cui domina l'elemento dolore. Così si ottennero numerosi miglioramenti e guarigioni (Cathelin, Achard e Laubry, Leri e Du Pasquier, Widal) nelle nevralgie sacro-lombari, (Cathelin, Colleville) nella nevralgia intercostale e nelle crisi gastriche tabetiche, (Widal e Souques) nella lombagine. Il Bergouignan (1) in un tabetico con crisi vescicali dolorosissime persistenti senza interruzioni da tre anni, ottenne coll'iniezione epidurale la scomparsa totale dei dolori con minzioni normali e regolari. Bellissimi risultati furono ottenuti da Albarran e Cathelin in alcuni casi d'incontinenza di orina. Infatti essi mercè una o più iniezioni di cocaina al 2 % riuscirono a rendere continenti i malati sofferenti da due o più anni d'incontinenza dovuta, sia a tubercolosi vescicale, sia a paraplegia o a rilasciamento dello sfintere (2).

Nella seduta del 13 marzo 1904, della Società Medica degli Ospedali, il dottor Sicard riferiva su alcuni casi d'incontinenza d'orina trattati colle iniezioni epidurali.

Tre malati d'incontinenza essenziale furono da lui curati colle iniezioni di solu-

---

(1) Bergouignan. *Crises vésicales du tabès. Injections épidurales de cocaïne par la méthode de Cathelin.* Soc. Biol., 20 juillet, p. 808.

(2) Albarran et Cathelin. *Note sur les injections épidurales de cocaïne dans certains cas d'incontinence d'urine.* Soc. Biol., 13 juillet, p. 757.

zione fisiologica di cloruro di sodio nello spazio epidurale alla dose di 5 a 15 cmc. e ripetute ogni 8 o 15 giorni per 3 o 4 mesi : egli ottenne due guarigioni ed un miglioramento.

Nel n. 27 della *Semaine Médicale* del 1903, sono riferiti i risultati ottenuti dal dott. Rapsamer di Vienna, colle iniezioni epidurali in alcuni casi di incontinenza di urina. Egli ha sottoposto a questo metodo di cura 25 malati, 9 dei quali guarirono perfettamente.

Nel n. 34 della *Semaine Médicale* dello stesso anno troviamo anche riferiti i risultati ottenuti dal medico spagnuolo Ricaldoni, dalle iniezioni epidurali di cocaina in tre casi di spermatorrea. E' sopratutto sul primo di questi malati, un celibe di 23 anni, che l'influenza della cura fu più manifesta. Quest'uomo aveva sofferto nella sua infanzia d'incontinenza d'orina; da 4 anni aveva delle perdite seminali che negli ultimi tempi si rinnuovavano ogni 3 o 4 notti sotto l'influenza di sogni erotici. In seguito all'insuccesso della maggior parte dei comuni mezzi curativi il dottor Ricaldoni gli iniettò 3 cmc. d'una soluzione di cocaina al 0.5 %. In seguito a questa iniezione si verificarono solo 3 perdite in 18 giorni. Alla fine di quest'epoca le polluzioni ricomparvero con un po' meno frequenza di prima.

Fu praticata una seconda iniezione, ma per un errore di tecnica il liquido non penetrò nel rachide e le polluzioni ricominciarono con due o tre giorni d'intervallo. Finalmente dopo una terza iniezione le polluzioni non riapparvero più. Le due altre osservazioni di Ricaldoni sono meno dimostrative. In una di esse non si potè fare che una sola iniezione, il malato non essendosi più ripresentato; l'altra concerne un tubercoloso avanzato nel quale le polluzioni non si produssero più che ogni 5 o 6 giorni, mentre prima erano quotidiane.

Il dott. Jambon (1) ebbe l'idea di provare le iniezioni epidurali per sopprimere i dolori del parto. Egli potè esperimentare il metodo in questione su tre partorienti: in due casi l'iniezione di cocaina determinò una diminuzione della intensità e della frequenza dei dolori. Nella terza partoriente la cocainizzazione produsse una crisi d'eccitamento che durò un paio d'ore, senza che i dolori sembrassero notevolmente modificati. Il Jambon ha potuto notare in questi casi che, se il parto, sotto l'influenza delle iniezioni è meno doloroso, esso è al contrario più lungo, essendo diminuita la frequenza e l'intensità delle contrazioni uterine.

Le iniezioni epidurali sono state provate, e sembra con buon risultato, anche nella enterocolite muco-membranosa.

Il dott. Roux, medico degli ospedali di Saint Etienne, coll'aiuto del suo interno Tisserand (2), ha recentemente curato con questo sistema due individui affetti da questa malattia. Il primo caso si riferisce ad una giovine donna di 27 anni che da 2 anni soffriva di fenomeni localizzati all'S iliaca, con dolori violenti che non si calmavano colle iniezioni sottocutanee di morfina alla dose di gm. 0.02. Orbene, questi dolori furono immediatamente attenuati dopo la prima iniezione epidurale, e il giorno dopo erano del tutto cessati. Furono ripetute queste iniezioni una volta

(1) Semaine médicale, n. 41, anno 1903.
(2) Semaine médicale, n. 9, anno 1905.

per settimana durante il primo mese, ogni 15 giorni nel mese seguente. La cura ebbe per effetto di determinare la cessazione completa dei dolori e un miglioramento notevolissimo dello stato generale: nell'istesso tempo la stipsi si fece meno ostinata ed il sangue scomparve dalle feci. L'altro caso osservato da Roux e Tisserand si riferisce ad una donna di 59 anni nella quale le condizioni locali migliorarono in seguito alle iniezioni epidurali.

Mauclaire ha iniettato nello spazio epidurale dell'olio e della glicerina iodoformizzata in 3 bambini ed un adulto affetti da male di Pott con focolaio aperto nel canale vertebrale: i risultati però non furono soddisfacenti. Con miglior successo invece il dott. Schachmann di Bucarest ha trattato coll'iniezione epidurale di benzoato di mercurio un caso di mielite sifilitica in un uomo di 29 anni. Dopo la terza iniezione i tremori epilettoidi erano completamente scomparsi.

Lo Strauss, secondo quanto si legge nella *Gazzetta degli Ospedali*, n. 106, anno 1903, ha praticato una lunga serie di iniezioni epidurali al sublimato nella sifilide colla soluzione seguente: bicloruro di mercurio 2, cloruro di sodio 4, acqua distillata 100. Egli ha potuto osservare che in genere i malati tollerano queste iniezioni senza danno e senza lamenti, ma diversi presentavano per parecchi giorni una svogliatezza al lavoro ed un senso di pressione al sacro.

Ha visto inoltre che il salicilato di mercurio al 10 % in paraffina è molto meglio tollerato e che tanto i preparati mercuriali solubili, quanto quelli insolubili sono assorbiti molto più rapidamente per la via epidurale che per la endomuscolare.

Cathelin ha provato le iniezioni epidurali di preparati mercuriali solubili, come il cianuro ed il benzoato nei casi gravi di sifilide midollare e cerebrale. Lo stesso autore consiglia di valersi dello spazio epidurale anche nella cura della tubercolosi, specialmente in quei casi in cui si manifesta intolleranza dello stomaco per i medicamenti. Per questa via si possono iniettare, come egli ha fatto, medicamenti a base di creosoto, guaiacolo, arsenico, ecc. Per la via epidurale si può anche iniettare il cloralio ad alte dosi nei casi d'infezione tetanica ed il Cathelin asserisce di avere ottenuto bellissimi effetti dalla iniezione epidurale di siero artificiale in alcuni processi setticoemici.

Come si vede la letteratura straniera è ormai ricca di osservazioni che provano l'utilità di questa nuova terapia additata da Cathelin. Non può dirsi altrettanto della letteratura medica italiana la quale, a mia conoscenza, non registra ancora nessun caso clinico in cui sia stata applicata la terapia epidurale (1).

Credo pertanto non del tutto privo d'interesse far conoscere le mie osservazioni cliniche, di cui le prime risalgono al 1902.

Ma prima di riferire questi casi, esporrò in poche parole il modo col quale si pratica la iniezione epidurale.

---

(1) Furono da me consultati i seguenti giornali italiani: Il Policlinico, la Gazzetta degli Ospedali, la Riforma Medica, la Rivista Critica di Clinica Medica, la Gazzetta Medica Italiana, la Rivista Veneta di Scienze mediche, ed il Giornale della R. Accademia medica di Torino.

Tecnica.

Il liquido di cui mi son servito nella maggior parte dei miei malati è stata la soluzione di cocaina all' 1 %; qualche volta ho adoperato la soluzione fisiologica di cloruro di sodio. Per maggior garanzia dell'asepsi per l'iniezione ho sempre usato la siringa di Lüer che può facilmente sterilizzarsi coll'ebollizione. Nei primi due casi ho adoperato gli aghi consigliati per la puntura sottoaracnoidea alla Bier; ma effettivamente questi aghi per la loro grossezza e lunghezza rendono più difficile la penetrazione nel canale sacrale. Mi sono provveduto perciò di aghi di acciaio di 6 cm. di lunghezza e di 7 decimillimetri di diametro come consiglia lo stesso Cathelin, coi quali la puntura riesce più facile. La quantità del liquido iniettato è stato di 2, al massimo 3 siringhe.

Per rendere facile questa puntura, che specialmente le prime volte presenta una certa difficoltà, bisogna farsi un'idea esatta del punto preciso in cui si deve infiggere l'ago per penetrare nel canal sacrale.

Noi sappiamo che questo canale è chiuso nella sua estremità inferiore, o orificio inferiore, da un ligamento conosciuto col nome di legamento o membrana otturatrice sacrale inferiore. E' appunto questa membrana che deve perforare l'ago per penetrare nel canale sacrale dove deve spingersi l'iniezione che da questo canale risale più o meno in alto secondo la quantità del liquido che s'inietta.

Ora, questo punto corrispondente alla membrana otturatrice è limitato da delle sporgenze ossee che per lo più è facile riconoscere col polpastrello dell'indice. Questi tubercoli ossei, sono in numero di 3 disposti in modo da circoscrivere uno spazio triangolare al quale corrisponde la membrana otturatrice. I due tubercoli inferiori situati da ciascun lato della linea mediana e corrispondenti ai cornetti sacrali inferiori, si sentono facilmente e formano i due angoli inferiori del triangolo. Il tubercolo superiore, formato dall'apice dell'ultima apofisi spinosa sacrale, è molto meno distinto e forma il vertice del piccolo triangolo.

Per praticare la puntura si fa giacere il malato su uno dei fianchi (nella sciatica su quello corrispondente all'arto doloroso) nella posizione che i francesi chiamano *en chien de fusil;* vale a dire le coscie fortemente flesse fin quasi a contatto della parete addominale, le gambe flesse sulle coscie ed il tronco fortemente incurvato in avanti. Si può anche far prendere al malato la posizione genu-pettorale, nella quale la puntura riesce più agevole: ma io credo sia bene abituarsi a praticare l'iniezione nella prima posizione, perchè la posizione genu-pettorale, specialmente nelle donne, riesce assai disgustosa.

Si lava accuratamente la regione sacrale con sapone, poi con alcool e sublimato e si passa alla ricerca dell'orificio inferiore del canale sacrale. A questo scopo si fa scorrere il polpastrello dell' indice della mano sinistra dall'alto al basso sulla cresta sacrale fino a che, terminata la sporgenza fatta da questa cresta, esso cade su di una depressione di forma triangolare corrispondente al triangoletto già descritto e che il polpastrello può facilmente deprimere. Questa fossetta triangolare si trova circa 2 cm. al disopra della fessura anale; ma se il malato è nella posizione late-

rale, il triangoletto non si trova più situato esattamente sul prolungamento di detta fessura, ma ad un centimetro circa al disopra di essa, specie negli individui grassi.

A questo punto il medico prende l'ago colla mano destra e, mentre l'indice sinistro preme sulla detta fossetta per mantenere tesa la membrana otturatrice, infigge l'ago sotto il polpastrello cercando di pungere al disopra della linea orizzontale che riunisce i due tubercoli inferiori, vale a dire in vicinanza del vertice del noto triangolo. L'ago d'apprima viene spinto con un'inclinazione di 20° sull'orizzonte fino a che si ha la sensazione di perforare la membrana otturatrice; e poi, abbassato il bariletto, si spinge quasi verticalmente secondo l'asse del canal sacrale, per 3 o 4 cm. mantenendosi esattamente sulla linea mediana per non pungere qualche nervo della coda equina. Una volta che l'ago è penetrato nel canale sacrale, si spinge in questo dolcemente la quantità del liquido che si vuole: si ritira quindi l'ago e si chiude il foro con un piccolo batuffolo di cotone al collodion. Si consiglia al malato di stare a letto per due o tre ore, o anche meglio, per tutta la giornata. L'iniezione verrà naturalmente ripetuta due o tre volte alla distanza di tre o quattro giorni, fino a tanto che non si è ottenuto l'effetto desiderato.

Nel praticare la puntura bisogna evitare di palpare troppo in basso, verso il coccige, dove il dito avverte molte sporgenze ossee che potrebbero facilmente indurre in errore.

Osservazioni Cliniche.

Caso I. — A... B... di anni 52, impiegato, di Assisi.

Il paziente da quattro mesi soffre di un dolore continuo che, partendo dalla regione lombare sinistra, discende lungo la faccia posteriore della coscia corrispondente, lungo a faccia esterna della gamba e giunge sul dorso del piede. Questo dolore gli rende la deambulazione estremamente penosa e difficile e facendosi molto più intenso la notte, gli impedisce di riposare, per cui il malato è impallidito e notevolmente dimagrato.

All'esame obbiettivo si trova la sensibilità dell'arto normale, normali i riflessi. La pressione risveglia un dolore vivo in corrispondenza della regione glutea, al punto di uscita del nervo sciatico, della faccia posteriore della coscia e della faccia esterna della gamba. Il malato ha provato tutti gli ordinari metodi di cura della sciatica (massaggio, vescicanti, doccia) senza risentire alcun vantaggio. Accetta quindi molto volentieri il nuovo metodo di cura che io gli propongo.

In compagnia del collega Sbaraglini, il 12 giugno 1902, pratico la puntura epidurale ed inietto due siringhe della soluzione di cocaina all'1 %. La penetrazione dell'ago determina un vivo dolore dovuto alla puntura di un nervo della coda equina: spostando leggermente l'ago cessa il dolore. Il malato resta a letto tutta la giornata. Verso sera torno a vederlo ed egli si mostra soddisfatto per l'azione pronta della puntura, giacchè la nevralgia è del tutto scomparsa e, sceso dal letto, egli cammina liberamente per la camera senza risentire nei movimenti quel dolore sordo, fastidioso che da quattro mesi non l'aveva mai abbandonato. Accusa soltanto un senso di peso e un dolore piuttosto vivo al sacro, dovuto certamente alla puntura del nervo.

Nei primi tre giorni successivi la nevralgia sembra del tutto cessata e il malato riprende le sue occupazioni e cammina senza bastone. Ma al quarto giorno si presenta di nuovo il dolore, molto meno intenso, e che va gradatamente diminuendo nei giorni seguenti, fino a cessare del tutto e per sempre dopo una dozzina di giorni dalla iniezione.

Caso II. — S... M... F... di anni 58, di Assisi.

Da oltre sei mesi l'inferma è affetta da grave nevralgia sciatica dell'arto destro che le impedisce del tutto la deambulazione costringendola a restare quasi sempre a letto. Il dolore dalla regione lombare si diffonde a tutto l'arto destro. Lo stato generale dell'inferma è molto deperito a causa dell' insonnia e delle sofferenze che la tormentano da tanto tempo. Da altri sanitari sono stati tentati i mezzi ordinari di cura della sciatica senza alcun risultato.

Il 28 agosto 1902, in compagnia del mio amico prof. Tini, m'accingo a praticare la puntura epidurale. Col solito processo cerco di penetrare nel canale sacrale e dopo parecchie prove mi pare di avere la sensazione di aver perforato la membrana otturatrice e l'ago penetra facilmente per 4 o 5 cm. Credo di essere nel canale sacrale ed inietto una siringa di soluzione di cocaina, ma ho la sgradita sorpresa di vedere formarsi una piccola tumefazione sottocutanea alla regione sacrale che va aumentando a misura che spingo il liquido. Ritiro l'ago e, lasciando all'ammalata l'illusione che l'iniezione è stata fatta, la prevengo che molto probabilmente una sola iniezione non sarà sufficiente e sarà necessario praticarne una seconda dopo qualche giorno.

Dopo cinque giorni infatti tento di nuovo la puntura, e questa volta mi riesce facile di penetrare quasi subito nel canale sacrale.

Inietto due siringhe di soluzione di cocaina: il dolore cessa completamente nella serata e la malata ottiene la guarigione completa e duratura.

Caso III. — A... P... di anni 34, colono di Assisi.

Da oltre tre mesi soffre anch'egli di nevralgia dello sciatico destro, probabilmente di natura reumatica, ribelle ad ogni trattamento.

Il 18 febbraio 1903, in presenza dei colleghi Marmani e Sbaraglini, nell'ospedale di Assisi, pratico un'iniezione epidurale della solita soluzione di cocaina. In questo caso non mi fu possibile penetrare coll'ago nel canale sacrale stando l'infermo nel decubito laterale. Gli feci prendere la posizione genu-pettorale ed allora entrai facilmente.

Il malato, dopo tre ore di riposo a letto, tornò alla sua abitazione in campagna. Dopo sei giorni tornò a farsi vedere e mi disse che la nevralgia era del tutto cessata: gli restava soltanto un senso di formicolio alla gamba ed un leggiero indolimento al dorso del piede. Non credetti necessario ripetere la puntura: il malato tornò alle sue occupazioni di campagna e dopo una ventina di giorni lo rividi completamente guarito.

Caso IV. — A.. B...., d'anni 65, di Bastia.

L'inferma è affetta da carcinoma del corpo dell'utero inoperabile. E' tormentata da forti nevralgie pelviche che non le dànno tregua nè giorno, nè notte. L'uso della morfina ad alte dosi calma un po' le sofferenze, ma l'uso di questo medicamento determina una stipsi ostinata.

Il 25 agosto del 1903 pratico un'iniezione epidurale di 2 cmc. della solita soluzione di cocaina. La cura non arreca nessun vantaggio; soltanto il giorno appresso i dolori sembrano un po' meno intensi, ma in seguito le sofferenze continuano colla stessa intensità.

Caso V. — A.... S...., di anni 9, di Assisi.

La bambina soffre d'incontinenza essenziale notturna. Tutte le notti essa perde l'orina, e la madre, attribuendo tal fatto alla pigrizia, è ricorsa talvolta anche a mezzi persuasivi energici, ma il risultato s'immagina facilmente.

Il giorno 2 settembre 1904 nell'ospedale di Assisi, presenti i dottori Marmani e Sbaraglini, pratico la puntura epidurale ed inietto 2 cmc. di soluzione fisiologica di cloruro di sodio. La penetrazione nel canale sacrale riesce più facile che in tutti gli altri casi. In seguito all'iniezione cessa l'incontinenza per tre giorni di seguito, ma alla quarta notte la bambina orina di nuovo a letto e si ristabilisce l'incontinenza che però non è più continua, ma si presenta ogni due o tre notti. Propongo alla madre una seconda puntura, ma la bambina è così spaventata della prima volta che non è possibile assoggettarla ad una nuova iniezione.

Caso. VI. — A.... Q...., di anni 47, colono, di Sant'Enea, ricoverato nell'ospedale di Perugia.

Da circa due mesi è affetto da sciatica dell'arto sinistro, che egli attribuisce a causa reumatica e che gli rende impossibile la deambulazione; esso non può fare che pochi passi appoggiato al bastone. Da una ventina di giorni poi il malato soffre anche di nevralgie vescico-uretrali violente accompagnate da ritenzione, per la quale il medico ha dovuto ricorrere al cateterismo. In seguito si sono manifestati i fenomeni della cistite con orine torbide e tenesmo vescicale e rettale, per cui si praticano nell'ospedale delle lavande vescicali. Dall'anamnesi non risulta infezione gonococcica.

Il giorno 20 maggio 1905 pratico un'iniezione epidurale di 2 cmc. di soluzione di cocaina. L'indomani il dolore della sciatica è cessato; persistono però invariati i fenomeni vescicali. Nei giorni seguenti migliorano anche questi; la nevralgia uretrovescicale si attenua, le orine si fanno più chiare, le minzioni si regolarizzano, e il malato può scendere dal letto e camminare senza l'aiuto del bastone, però ancora zoppicante per l'indebolimento dell'arto sinistro.

Il 26 maggio si ripresenta il dolore al polpaccio ed io pratico una seconda iniezione. Scomparsa del dolore il giorno appresso; l'infermo va in giro per la corsia senza bastone, accusando soltanto un certo grado di debolezza e di torpore all'arto sinistro. Il 2 giugno lascia l'ospedale.

Caso VII. — D.... O....., di anni 63, bracciante, di Perugia, ricoverato nello ospedale.

E' malato di sciatica da più di due mesi. Sono stati applicati dei vescicanti senza alcun risultato.

Il 23 maggio 1905 pratico una prima puntura. Il dolore scompare alla coscia e resta solo localizzato al polpaccio e al piede. Il giorno 26 si pratica una seconda iniezione ed il dolore cessa del tutto; il malato accusa solo un senso di torpore e di debolezza a tutto l'arto.

Caso VIII. — A.... C...., di anni 57, beccaio, di Assisi.

Da oltre due mesi è affetto da sciatica reumatica dell'arto sinistro. Anche in questo caso la cura coi vescicanti non ha prodotto nessun vantaggio.

Il 24 maggio 1905, in compagnia del collega Sbaraglini pratico una puntura epidurale iniettando 2 cmc. di soluzione all'1 % di cocaina colla quale si ha la cessazione completa della nevralgia.

Considerazioni.

Come si vede, quasi in tutti i miei malati la nuova terapia delle iniezioni epidurali si è mostrata efficace. Veramente soddisfacenti sono stati i risultati da me ottenuti nei casi di sciatica di cui il primo ed il secondo specialmente, ribelli a qualsiasi trattamento, e datanti già da diversi mesi, mi inspiravano ben poca fiducia riguardo alla guarigione assoluta col nuovo metodo di cura. Ove pertanto si consideri l'ostinatezza colla quale in molti casi questa nevralgia resiste ai vari mezzi di cura, per cui il chirurgo è talvolta indotto a ricorrere ad un'operazione abbastanza importante qual'è lo stiramento cruento od incruento dello sciatico, parmi evidente che la puntura epidurale sia destinata a rendere preziosi servigi in questa fastidiosa malattia,

Nella bambina affetta da incontinenza d'orina, una sola iniezione non fu sufficiente per ottenere la guarigione completa, ma produsse pure il suo effetto sospendendo per tre giorni consecutivi l'incontinenza e rendendola in seguito meno frequente.

Infatti ho riveduto dopo quasi un anno la madre ed ho saputo che l'incontinenza si mostra soltanto ogni tre o quattro notti.

L'iniezione epidurale si è mostrata del tutto inefficace nel quarto caso. Le nevralgie pelviche, dovute al carcinoma uterino, continuarono a tormentare la malata e non cedettero neppure temporaneamente.

La puntura mi riuscì un po' laboriosa quasi in tutti i casi: mentre a prima vista sembrerebbe abbastanza facile il rinvenimento dell'orificio inferiore del canale sacrale, pure all'atto pratico non è così, ed io soltanto nei due casi in cui dovetti ripetere la puntura, potei la seconda volta penetrar subito con una certa facilità. Nella bambina la puntura mi riuscì più facile che in tutti gli altri casi, e ciò si spiega facilmente tenendo conto del fatto che nei bambini, non essendo avvenuto il saldamento tra il sacro ed il coccige, lo spazio triangolare, in cui s'infigge l'ago, si fa più ampio per il divaricamento delle due ossa.

Tutti i malati nei quali fu iniettata la cocaina presentarono la sera una leggera elevazione di temperatura (37°.4); tutti accusarono un senso di peso alla regione sacrale, che in alcuni si protrasse per parecchi giorni. Gli unici inconvenienti che ebbi a notare furono la puntura di un nervo della coda equina seguìta da vivo dolore e la puntura di una vena, per cui ebbi un leggiero scolo di sangue dal padiglione dell'ago. Questi fenomeni cessarono immediatamente cambiando la direzione all'ago e non ebbero nessuna conseguenza.

Riassumendo, possiam dire che la puntura epidurale alla Cathelin nella nevralgia pura dello sciatico riesce veramente curativa. Il meccanismo col quale avviene la guarigione non è ancora molto chiaro, poichè essa non dipende certamente dalla qualità del medicamento che s'inietta, dal momento che si ottengono gli stessi effetti tanto colla cocaina che col siero artificiale. Non è quindi l'azione anestesizzante della cocaina che guarisce la sciatica: a prova di ciò sta anche il fatto che la cessazione del dolore non è istantanea, ma essa avviene dopo un certo tempo e la guarigione assoluta si ha dopo tre o quattro giorni. La spiegazione più soddisfacente, data dallo stesso Cathelin, sembra quella secondo la quale l'efficacia delle iniezioni epidurali, tanto nella sciatica che nei disturbi funzionali nervosi delle vie orinarie, si debba attribuire unicamente al traumatismo che si viene ad esercitare alla regione inferiore della colonna vertebrale, la cui intensità può essere anche regolata variando la quantità del liquido da iniettare.

Il traumatismo determinerebbe uno *schok* sui nervi della coda equina e sulle radici nervose che si trasmetterebbe progressivamente al midollo ed agli stessi centri nervosi.

Qualunque possa essere la spiegazione dell'azione intima delle iniezioni epidurali, egli è certo che esse, per la innocuità assoluta e per i molteplici e svariati casi in cui possono mostrare la loro utilità, meritano di essere prese in considerazione da tutti i medici pratici che potranno apprezzarne il valore con una larga esperienza.

III.

ISTITUTO ORTOPEDICO RIZZOLI IN BOLOGNA
diretto dal prof. ALESSANDRO CODIVILLA

Mobilità abnorme acromio-clavicolare in compenso di rigidità dell'articolazione omero-scapolare — Contributo allo studio sulla meccanica dei movimenti del cingolo della spalla

per il dottor UMBERTO ALEGIANI, assistente.

L'osservazione più volte ripetuta di individui che presentano rigidità o anchilosi dell'articolazione scapolo-omerale quale esito di artrite o di lesione articolare traumatica e il fatto che tali soggetti pur non mettendo a profitto tale articolazione o tutto al più in modo assai limitato, mostrano la possibilità di compiere movimenti del braccio in direzione ed ampiezza se non normali almeno tali che meglio rispondano alle maggiori esigenze della vita di relazione mi sembra desti un certo interesse e nel campo scientifico per il fisiologo e in quello pratico per il chirurgo e sia prezzo dell'opera quindi occuparsi di tale argomento a fine di indagare come questi movimenti si eseguano, quali ne siano i mezzi, quali gli effetti e le conseguenze che devono o possono derivarne e infine quali considerazioni pratiche siano da dedurne.

A tal uopo riferisco qui la storia di una bambina che presenta una lussazione acromio-clavicolare prodottasi spontaneamente e gradatamente in seguito a rigidità grave scapolo-omerale consecutiva ad artrite. Il caso, del quale sono grato alla cortesia del prof. Codivilla, mi porse occasione, come dirò in seguito, a prendere in esame il meccanismo di funzionamento di tutto il cingolo scapolare anche negli individui sani.

M... R... di anni 11 di Sassoleone, nata da parto fisiologico a termine, non ha mai presentato deformità di sorta ed ha sempre goduto buona salute fino all'età di 9 anni in cui fu colpita da morbillo e da un processo polmonare sospetto. Nell'inverno 1904, la bambina era solita trascorrere parecchie ore del giorno in locale umido e poco luminoso; dopo qualche tempo cominciò ad avvertire dolore in corrispondenza di ambedue le articolazioni scapolo omerali le cui regioni si fecero in breve edematose e dolentissime; la temperatura del corpo salì fino a 40° C. Un sanitario che l'osservò fece diagnosi di artrite purulenta e incise due ascessi che si erano formati nei cavi ascellari. La malattia durò complessivamente tre mesi e ne residuò tale una rigidità articolare che, a detta del padre e della bambina stessa, non le era possibile il più piccolo movimento delle braccia.

Entra nel nostro Istituto il 24 luglio 1904. Il sistema scheletrico e muscolare, fatta eccezione per l'attuale deformità delle spalle, è regolarmente sviluppato. Cute e mucose visibili di colorito normale come pure normale risulta l'esame del

sistema linfatico periferico e degli organi toracici e addominali. Una cicatrice si osserva in corrispondenza di ambedue i cavi ascellari.

Esaminata la bambina nella stazione eretta ciò che a prima vista ci colpisce è una piccola prominenza che si osserva al disopra e un po' posteriormente in ambedue le spalle; essa è più pronunciata a sinistra; la pelle in sua corrispondenza è di colorito normale; le fosse sopraclavicolari sono leggermente appianate

Fig. I.

al contrario delle sottoclavicolari che si mostrano pronunciate più del normale. Il moncone della spalla destra si trova un cm. circa più alto della sinistra. Ambedue le spalle cadono leggermente in avanti e in basso. Seguendo colle dita la direzione delle clavicole è facile persuaderci che le prominenze descritte non sono altro che le loro estremità acromiali, difatti i movimenti impressi alle clavicole si comunicano a quelle. La palpazione ci rivela pure che l'acromio non è più a contatto diretto colla clavicola ma tra le due superfici articolari corre una certa distanza. Le due clavicole sono di uguale lunghezza. Fra l'apofisi coracoide e la clavicola intercedono a destra 1 cm. a sinistra cm. 1 e mezzo. L'angolo inferiore della scapola dista dalla colonna vertebrale, a braccio pendente, a destra cm. 6 e mezzo, a sinistra cm. 4 e mezzo (vedi tav. n. II). Se ci proviamo con una mano a spingere in basso e all'esterno la clavicola, mentre coll'altra mano applicata sul gomito cerchiamo di sollevare il moncone della spalla e di portarlo in dietro, le due superfici acromiale e clavicolare tornano facilmente a contatto e la lieve deformità scompare del tutto. A sinistra si richiede una pressione maggiore per riuscire nell'intento. Come vien meno detta pressione la clavicola sfugge di nuovo in alto e in dietro abbandonando l'acromio.

Ambedue le articolazioni scapolo omerali sono quasi completamente fisse, e, cercando d'immobilizzare per quanto è possibile le scapole, con sofferenze della bambina ci è dato ottenere limitatissimi movimenti oscillatori passivi, e ponendo una mano a piatto su dette articolazioni mentre si compiono tali movimenti si avvertono lievi rumori di scroscio.

Si nota un leggero grado di scoliosi totale sinistra: l'angolo brachio lombare è maggiore a sinistra, la piega della natica è a destra lievemente più bassa.

La malata è tuttavia capace di elevare il braccio anteriormente e lateralmente; in quale misura e in virtù di quali parti dello scheletro e di quali forze muscolari vedremo in seguito

La rotazione del braccio è pressochè nulla.

All'esame dei movimenti degli arti superiori che alla bambina sono attivamente possibili, ciò che facilmente si rileva è che essi non si compiono, come già ho accennato, nell'articolazione scapolo-omerale che in lievissima misura. E' la scapola che fin dal momento in cui il movimento s'inizia comincia a ruotare e il suo angolo inferiore quindi si va gradatamente spostando verso l'esterno.

Fig. II.

Ma perchè il meccanismo venga più facilmente compreso io credo opportuno occuparci separatamente dei vari movimenti del braccio, considerando prima quelli che si compiono nel piano frontale, secondo cioè l'asse di abduzione, poi quelli eseguiti nel piano sagittale; rimarrebbero infine i movimenti intorno all'asse di rotazione dei quali noi ometteremo di occuparcene essendo essi nella malata quasi del tutto aboliti.

Che la bambina nel sollevare il braccio ruoti la scapola fin dal principio del movimento non è cosa che ci sorprende grandemente, dappoichè è risaputo cogli ultimi studi quanto vada errato chi ancora pensasse che l'elevazione del braccio fino alla orizzontale si compie solo per un movimento della testa dell'omero nella

cavità glenoidea mediante la contrazione del deltoide e l'ulteriore innalzamento per mezzo della rotazione della omoplata come Meyer e Duchenne ritenevano. Secondo questi autori il braccio mediante movimenti dell'articolazione omero-scapolare può solo esser portato in una posizione approssimativamente orizzontale, una progressiva elevazione può verificarsi soltanto se l'omero fissato in questo atteggiamento estremo relativamente al cingolo della spalla, viene rialzato con tutto il cingolo nell'articolazione sterno clavicolare, e se questo movimento non è sufficiente allora una inclinazione laterale della colonna vertebrale viene in aiuto.

Però Cathart nel 1884 richiamava l'attenzione su ciò e stabiliva che la scapola comincia invece a ruotare prima che l'omero sia arrivato alla orizzontale.

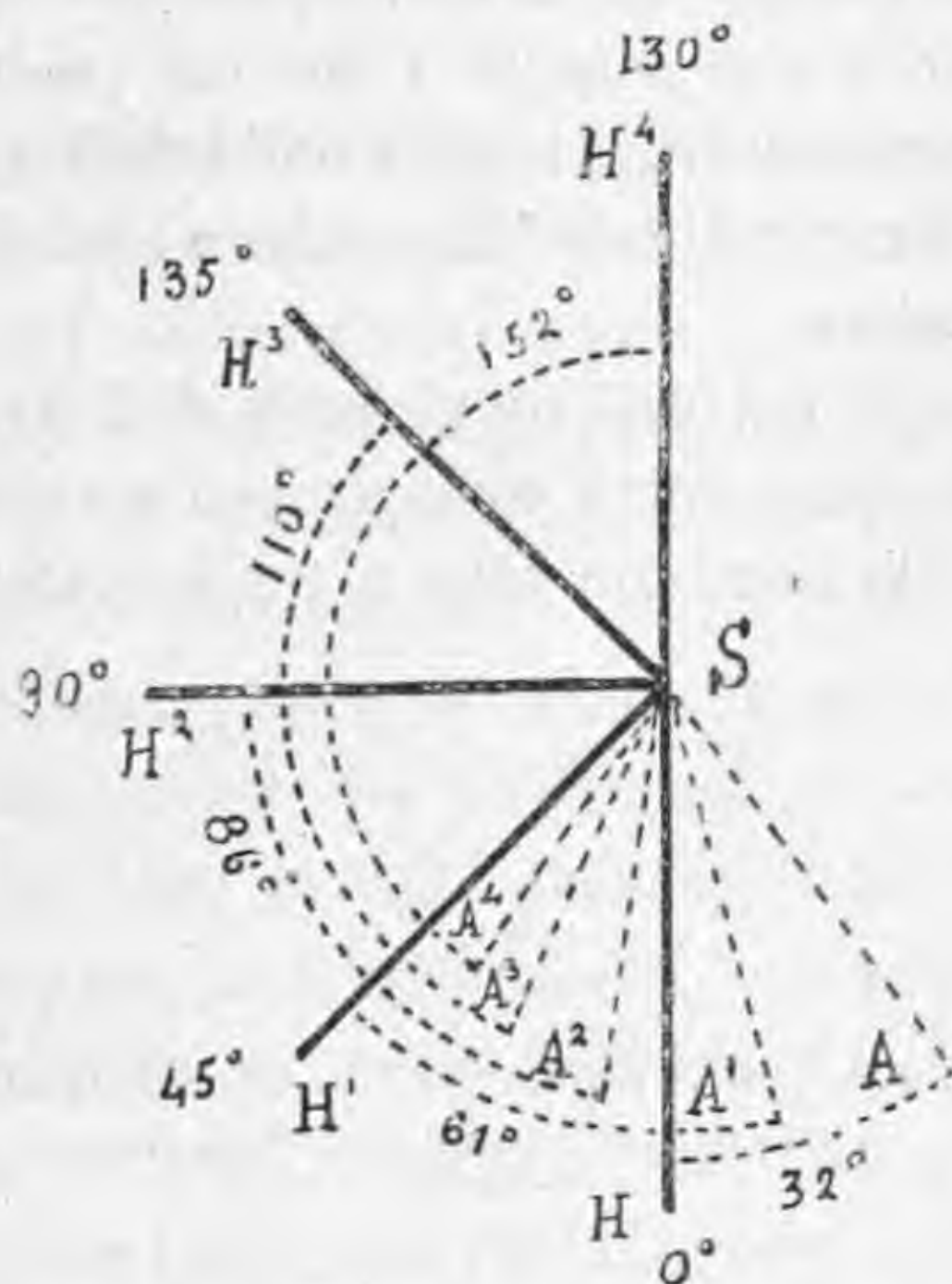



Figura III. — *Movimento ad angolo del margine esterno dell'omoplata e asse longitudinale dell'omero nell'elevazione laterale del braccio.* — Gli angoli sono indicati per 5 diverse posizioni durante i movimenti: con *SA* fino ad SA^4 vengono rappresentate le diverse posizioni del margine esterno dell'omoplata; con *SH* fino ad SH^4 le rispettive posizioni dell'omero; *SHA* è la posizione di riposo.

Steinhausen ha il merito di avere studiato a fondo l'argomento e di averci data la dimostrazione chiara ed esatta di quanto egli sostiene.

Per le gravi difficoltà cho s'incontrano nella diretta misurazione in vivo egli si è servito di radiografie per le sue osservazioni che fece in giovane di 29 anni e di media forza muscolare. Egli non si è occupato che dell'elevazione laterale del braccio ed ha potuto concludere che (vedi fig. III):

1° la rotazione della scapola decorre nei primi tre ottavi di circolo della elevazione del braccio e diviene nel quarto ottavo assai piccola;

2° l'abduzione dell'omero per rispetto alla scapola cresce nei primi tre ottavi di circolo in modo uniforme col movimento dell'omoplata, ma nel quarto ottavo l'abduzione dell'omero si fa evidentemente più grande.

I risultati di Steinhausen collimano perfettamente con quelli di Mollier e sono stati riconosciuti esatti da Thöle, Bois-Reimond ed altri ancora che sarebbe lungo citare.

Come già accennai il caso di cui riferisco mi spinse ad esaminare il meccanismo col quale si esegue l'elevazione dell'omero anche in individui normali.

È con le giuste conclusioni di tali autori e colla diretta osservazione fatta nella malata e in quattro bambine di normale sviluppo scheletrico e muscolare e della stessa età, che io ho potuto procurarmi una spiegazione esatta sul modo col quale la bambina R...., pur non mettendo a profitto l'articolazione scapolo-omerale, poteva eseguire alcuni movimenti del braccio sia pur essi incompleti.

Nelle bambine osservate, servendomi della palpazione e di semplici misurazioni, tenendo conto delle non lievi cause di errore, ho constatato la verità e la esattezza di quanto i predetti autori asseriscono.

Per la determinazione del grado di elevazione del braccio regna nei diversi autori un pò di confusione e non sempre viene da questi dichiarato il sistema adottato. Io, per la misurazione degli angoli nelle differenti posizioni del braccio, mi sono servito dell'asse longitudinale di questo e della verticale che passa per l'articolazione omero-scapolare.

Trattando separatamente dei due movimenti dell'arto superiore: elevazione laterale ed elevazione anteriore, verrò esponendo i risultati cui sono pervenuto nelle osservazioni fatte nelle bambine sane e nella malata. *(Continua)*

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. FRANCESCO DURANTE

Prof. D. B. RONCALI

Osservazioni anatomo-patologiche e cliniche sopra due casi di disturbi cerebrali come contributo all'istologia ed alla terapia chirurgica delle sclerosi nevroglio-connettivali e delle nevrogliosi pure (gliosi) post-traumatiche.

II. MEMORIA.

(Continuazione e fine, vedi fascicolo 3).

Noi quindi, forti dei risultati conseguiti da tutti quelli che procedettero alla escissione di porzioni di corteccia in qualsiasi modo alterate consecutivamente a traumi cranici, e soprattutto da un'esperienza personale sopra i casi operati dal Durante e singolarmente sul risultato terapeutico conseguito in un caso di neuro-psicosi traumatica (40) e in un caso di epilessia bravais-jacksoniana riflesso riportato nell'osservazione I di questa memoria; pensiamo: che qualsiasi lesione post-traumatica nella corteccia cerebrale sotto forma di cicatrice fibrosa o ci-

stica, di focolaio di rammolimento, ecc., debba essere completamente e largamente escissa, perchè diversamente agendo non si fa altro che peggiorare le condizioni già disgraziatissime degl'infermi.

Ed ora all'intervento alla Horsley, ossia all'estirpazione dei centri previa elettrizzazione. Questo intervento radicale ha numerosi oppositori; e la ragione va ricercata nel timore che hanno la maggior parte dei chirurghi di determinare, così operando, disturbi della motilità e della sensibilità irrimediabili, e nello stesso tempo di accrescere la gravità dell'intervento, poichè coll'asportazione della corteccia viene ad essere leso il cervello e quindi, essi dicono, viene ad essere aumentato il pericolo dell'infezione.

Il timore delle paralisi e delle anestesie, non che quello delle infezioni mi sembra ingiustificato; stantechè i risultati conseguiti da quelli che nel nostro paese ed all'estero hanno operato nel modo indicato da Horsley dicono chiaramente: che le *paralisi e le anestesie sono transitorie*; e che *l'operazione di Horsley non è più grave di una resezione cranica con incisione della dura madre.*

L'escissione dei centri dopo elettrizzazione della corteccia, nel modo come insegna Horsley, in Italia ed all'estero, è stata praticata pochissime volte, se si tien conto dell'enorme numero di interventi fatti per epilessia bravais-jacksoniana e per epilessia essenziale.

A mia cognizione non vi sono infatti che 30 interventi di escissione di corteccia macroscopicamente normale previa stimolazione elettrica dei centri nel modo indicato da Horsley ed appartengono: tre casi a Horsley (41), un caso a Eulenburg (42), un caso ad Angell (43), un caso a Lloyd e Deaver (44), un caso a Benedekt e Mosetig-Moorhof (45), due casi a Warnots (46), un caso a Bidwell e Sherrington (37), un caso a Fischer (48), un caso a Parker e Gotch (49), tre casi a Sachs e Gerster (50), tre casi a Keen (51), un caso a Benda (52), un caso a Eskridge (53), un caso a Hochenegg (54), un caso a Nancrede (55), quattro casi a Postempski (56), un caso a Giordano (57), un caso a Cuneo (58), un caso ad Arcelaschi (59) e un caso a Durante.

Facendo l'analisi di questi 30 interventi, nei quali si è proceduto alla escissione del centro corticale, dal punto di vista dei disturbi della motilità e della sensibilità prima e da quello della guarigione dagli accessi epilettici e dagli altri disturbi poi si trova: che in 10 casi, dopo l'estirpazione del centro o non si sono avute paralisi ed anestesie, oppure queste sono state appena apprezzabili; che in 16 casi le paralisi e le anestesie, dopo essersi sviluppate immediatamente all'escissione, sono andate a mano a mano diminuendo, fino a dileguarsi del tutto, lasciando in qualche caso leggerissimi fatti di indebolimento in quelle regioni degli arti e della

faccia poste sotto il dominio del centro estirpato; che in 2 casi, questa escissione non ha aggravato per nulla lo stato della paralisi e dell'anestesia che già preesistevano; e che finalmente dopo l'escissione in 2 casi si ebbe la morte, in un caso per chock operatorio e in un altro per meningite. In quanto al risultato terapeutico troviamo, che in 8 casi si è avuto il miglioramento; in 12 la guarigione; in 6 il nessun miglioramento ed in 2 la guarigione temporanea.

Se questi risultati sono esatti, e il nome degli operatori è sufficiente garanzia, mi sembra ingiustificata l'avversione addimostrata dai vari operatori per questa specie di intervento e singolarmente da Macewen (60), Lucas Championniere (61), Lepine (62), e Dumas (63); avversione la quale nel Macewen assume una forma così appassionata, che l'eminente operatore non si perita di cadere in esagerazioni, come queste che testualmente trascrivo: « Senza dubbio, scrive Macewen, queste epilessie parziali, allorquando perdurano per molto tempo sopratutto nella gioventù, possono menare ad una siffatta instabilità nell'area motrice, che l'intiero funzionamento cerebrale se ne risente non solo, ma anche la vita può venire compromessa. Ma è a ciò preferibile la guarigione che si otterrebbe con una ampia escissione della corteccia motrice? Quanti malati si sottoporrebbero a una disarticolazione — dappoichè il risultato è lo stesso — dei loro arti superiori e inferiori, per guarire dei loro attacchi ? Io non ho mai riscontrato uno solo che l'abbia accettata. » (64).

Certamente se la estirpazione di un centro alla Horsley equivalesse ad una disarticolazione degli arti di una metà del corpo, nessuno, nemmeno lo stesso Horsley, che ne è stato il proponente, si sarebbe più accinto a metterla in esecuzione; il fatto si è però, che tale escissione è ben lungi dall'equivalere a quanto afferma il Macewen nel suo lirismo contro tale metodo, ma equivale invece e si noti, nella peggiore delle ipotesi, ad una guarigione degli accessi bravais-jacksoniani con la permanenza di una paresi o di una paralisi, in una mano od in un piede, od in una porzione di mano o di un piede, come intervenne in uno dei casi operati da Warnots (65). E di fronte alla cessazione di accessi bravais-jacksoniani che a lungo andare possono, o trasformare un infermo in demente paralitico, oppure ucciderlo, come lo stesso Macewen afferma, ed una paresi o paralisi, anche irrimediabili, di una mano, ovvero di un piede, la scelta non può essere dubbia.

Ma ciò non accade nemmeno, perchè noi già vedemmo che nella grandissima maggioranza dei casi, le paralisi e le anestesie dopo avere perdurato per qualche tempo, guariscono del tutto, rimanendo di esse appena qualche traccia infinitesimale, come precisamente intervenne

nel caso operato dal Durante e riportato nell'osservazione II nel quale la paresi dell'arto superiore destro e la paralisi dell'articolazione del pugno dello stesso lato, non che il ripristinamento delle sensibilità cutanee e della percezione stereognostica nella metà destra del corpo, che erano rimasti dopo l'escissione dell'ernia cerebrale, guarirono perfettamente in capo a un anno. Del resto che le asserzioni degli operatori su menzionati sono esatte, in quanto si riferisce al ritorno della funzionalità nei casi di paralisi e di anestesia consecutivamente all'ablazione di quei centri che governano le parti paralizzate, lo dimostrano pienamente le esperienze fisiologiche.

Luciani e Sepilli (66), in un cane videro dopo avergli distrutta l'area eccitabile dell'arto anteriore destro e gran parte dell'area della faccia, prodursi fenomeni emiplegici di moto e di senso muscolare e cutaneo, prevalenti per intensità all'arto anteriore o alla faccia; e che tali fenomeni andarono a grado a grado attenuandosi e in parte dileguanodosi, al punto che dopo 22 giorni dall'operazione non persistevano in forma reperibile che nei due arti di destra specialmente l'anteriore. Gli stessi autori estirpando la corteccia cerebrale dalla punta del lobo frontale fino al solco crociforme videro, che si hanno fenomeni emiplegici diffusi di moto e di senso, i quali però vanno di mano in mano dileguandosi, finchè dopo circa un mese non ne rimangono che traccie le quali sfuggono ai comuni mezzi di esplorazione.

Finalmente Luciani e Sepilli fecero quest'altro esperimento: a un cane estirparono la maggior parte della zona psico-motrice di sinistra ed ebbero ad osservare fenomeni paretici di moto e di senso, estesi ai due arti, alla faccia, non che ai muscoli della metà destra del tronco e del collo, fenomeni che andarono mano mano attenuandosi, ma che non si dileguarono mai completamente.

Da questi esprimenti si può desumere; primo *che le estirpazioni non troppo estese di alcuni centri della zona psico-motoria, in primo tempo, danno paralisi di senso e di moto estese agli arti del lato opposto, paralisi che in secondo tempo, vanno a mano a mano dileguandosi fino a scomparire del tutto*; secondo, *che le estirpazioni estese della zona psico-motrice, in primo tempo, danno paralisi di senso e di moto estese agli arti del lato opposto ed anche ai muscoli della faccia e del collo dello stesso lato, paralisi molto gravi che in secondo tempo vanno attenuandosi, senza però mai dileguarsi del tutto.*

E questi appunto sono i fatti che si verificano nell'uomo dopo subita l'estirpazione dei centri corticali alla Horsley; in primo tempo *abbiamo paralisi di senso e di moto dell'arto opposto, quantunque dalla corteccia non sia stato estirpato che un centro limitato, come p. es. il centro*

del pollice o quello dell'articolazione della mano e non già l'intiero centro che presiede ai movimenti di tutto l'arto superiore; in secondo tempo, *abbiamo la sparizione della paralisi di senso e di moto ed allorquando l'estirpazione è stata molto vasta, le paralisi prima gravissime, vanno a grado a grado attenuandosi, e qualche volta lasciando come relitto un leggerissimo grado di paresi nel dito o nelle dita dell'arto,* molto da preferirsi agli accessi bravais-jacksoniani ed alle paralisi complete che avranno esistito nell'operato avanti l'estirpazione del centro.

Questi risultati sperimentali e clinici, così mirabilmente fra loro concordi, confermano nettamente la teoria delle compensazioni e delle supplenze funzionali a mezzo dei gangli della base per la prima volta emessa da Dario Maragliano (67).

Tale supplenza, consecutivamente alla estirpazione della zona psicomotrice, io credo intervenga, perchè le fibre piramidali che si dipartono dalla corteccia della regione rolandica, giunte in corrispondenza del nucleo lenticolare, anzichè proseguire tutte unite in nn fascio, il fascio cortico-piramidale per il giunocchio della capsula interna, una buona parte di esse, in forma di un *fascio cortico-lenticolare,* si staccherebbe dall'anzidetto fascio piramidale, penetrerebbe nel nucleo lenticolare e si articolerebbe coi prolungamenti cellulipeti dei neuroni ivi esistenti, i cui prolungamenti cellulifughi poi, costituirebbero un fascio, il *fascio lenticolo-piramidale;* il quale quantunque seguirebbe un decorso identico a quello del fascio che parte direttamente dai neuroni della zona rolandica, ciononpertanto rimarrebbe sempre indipendente.

Questi due fasci che si articolerebbero in corrispondenza del nucleo lenticolare, come dimostra la fig. 9, che riporto dal mio libro sullo Stato attuale della Chirurgia dell'Encefalo in Italia, e che tutti e due riuniti formerebbero il *fascio cortico-lenticolo-piramidale* (fig. 9, *F c l, F l p*), sarebbero due neuroni motori centrali, indipendenti però dal neurone motore centrale, o neurone indirettamente motore, o tele neurone motore, o neurone motore di 2° ordine, come chiamare si voglia, costituito dal fascio cortico-piramidale propriamente detto, che sappiamo prendere origine dalle cellule piramidali della corteccia della zona rolandica e terminare in contatto dei prolungamenti cellulipeti delle cellule piramidali dei nuclei della protuberanza annulare, o della midolla allungata, oppure delle corna anteriori della midolla spinale.

Questi due neuroni si potrebbero chiamare perciò: il primo, *neurone cortico-lenticolare o 1° neurone motore centrale o 1° neurone indirettamente motore o 1° tele-neurone motore, o 1° neurone motore di 2° ordine, supplementari o accessori* (fig. 9, *F c l*); il secondo, *neurone lenticolo-ponto-bulbo-spinale* o 2° *neurone motore centrale* o 2° *neurone indiret-*

tamente motore o 2° *tele-neurone motore*, o 2° *neurone motore di* 2ª *ordine supplementari o accessori* (fig. 9, *F l p*).

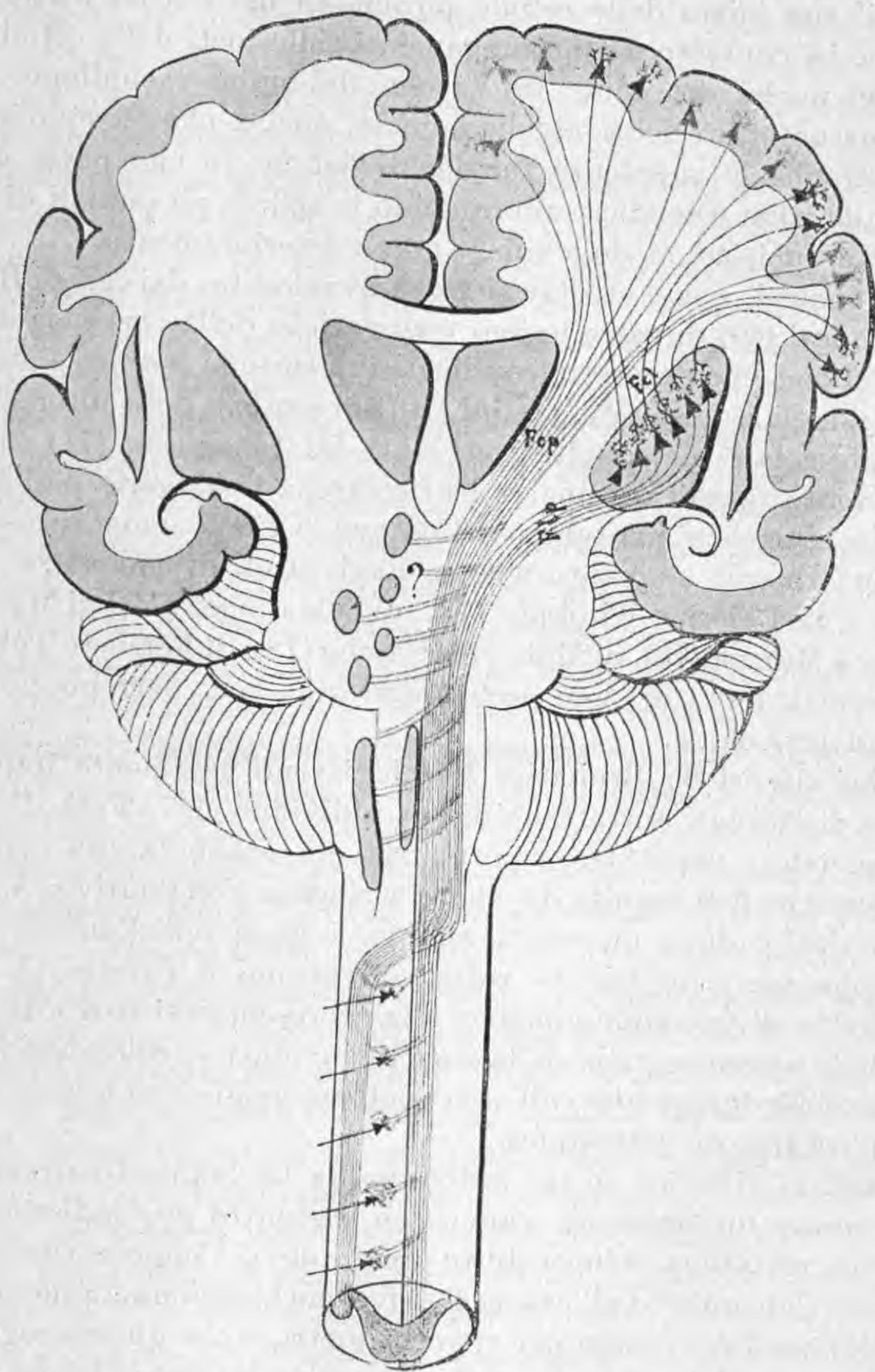



Fig. 9. — Schema illustrante la mia ipotesi sul tragitto delle vie piramidali e loro articolazione parziale a livello del nucleo lenticolare.

Fcp, fascio cortico-piramidale; *Fcl*, fascio cortico-lenticolare, o neurone cortico-lenticolare, o I° neurone motore centrale supplementare o accessorio; *Flp*, fascio lenticolo-piramidale o neurone lenticolo-ponto-bulbo-spinale o II° neurone motore centrale supplementare o accessorio.

Ora sarebbe precisamente il *fascio lenticolo-piramidale*, ossia il *neurone lenticolo-ponto-bulbo-spinale supplementare o accessorio*, che prenderebbe il suo inizio dalle cellule piramidali del nucleo lenticolare e cesserebbe in contatto dei prolungamenti cellulipeti delle cellule piramidali dei nuclei del ponte di Varolio, del bulbo rachidiano, oppure delle corna anteriori della midolla spinale, quello, che secondo io pensi, determinerebbe le supplenze funzionali del fascio che parte direttamente dalla zona rolandica, allorquando le cellule piramidali di questa vengono in qualsiasi modo a subire grave deterioramento.

Tale ipotesi, a mio credere si trova avvalorata, dai casi di Bocchini (68) e Brunati (69) di vaste lesioni traumatiche della corteccia della regione rolandica che decorsero con lievissimi sintomi o senza sintomi addirittura; dagli studi di Mingazzini (70) sui sintomi delle alterazioni del nucleo lenticolare; dai risultati ottenuti dal Johannsen (71) eccitando colla corrente faradica il nucleo lenticolare; e finalmente dall'analogia di quanto interviene nei talami ottici, ove le vie ascendenti o sensitive tattili, in armonia a quanto emerge dagli studi di Monakow (72), di Dejerine e M. Dejerine-Klumpke (73), di Schlesinger (74), di Mayer (75), di Senger e Munzer (76), di Mot (77), di Long (78), di Ferrier e Turner (79) di Tschermak (80), di Van Gehuchten (81), ecc. verrebbero parzialmente ad articolarsi.

I casi riferiti da Brunati e Bocchini sono veramente importanti. Nel caso di Brunati si trattava di un individuo che all'età di quattro anni, cadendo a capo fitto, riportò frattura profonda alla regione parietale sinistra non seguita da alcun accidente consecutivo. A 21 anni ebbe un'altra caduta, in seguito alla quale gli si aprì l'antica cicatrice e non ebbe anche in questa volta convulsioni o paralisi. A 35 anni soccombette di tifo addominale; e alla necroscopia si trovò distruzione estesa della sostanza grigia delle due circonvoluzioni rolandiche ed estese aderenze della dura madre coll'osso e coll'aracnoide e di questa colla pia madre e col tessuto sottostante.

Bocchini riferisce di un individuo da lui craniectomizzato in cui dopo vuotato un ematoma traumatico, riscontrò profondissime lesioni nella zona rolandica. L'operato fu presentato al Congresso della Società italiana di Chirurgia ed all'esame si trovò che la regione craniectomizzata era avallata nel suo centro per tre centimetri, e che questa regione corrispondeva alla rolandica, la quale doveva essere perciò se non distrutta notevolmente atrofica. Cio nonostante l'operato aveva appena un lieve indebolimento dell'energia muscolare dell'opposto lato.

Se queste due osservazioni, ma più specialmente la prima, sono un validissimo appoggio alla mia ipotesi, gli studi esaurienti del Min-

gazzini sulle alterazioni del nucleo lenticolare, e le esperienze di Johannsen sull'eccitamento faradico dello stesso, oso dire, sono addirittura una conferma. Il Mingazzini, prendendo le mosse dalla sintomatologia offerta da nove casi di disturbi nervosi, nei quali, la lesione del nucleo lenticolare, fu in caso di confermare con l'esame anatomo-patologico macroscopico e microscopico, riconobbe: che le lesioni circoscritte a punti determinati di tale nucleo, e particolarmente al *putamen*, non mancavano mai di appalesarsi con disturbi di moto, lievi ma persistenti, a carico degli arti e del settimo paio del lato opposto, disturbi motori che nella gran maggioranza dei casi si risolvevano, in sintomi di deficenza, cioè in paralisi dissociate, o totali, ai quali si aggiungevano talvolta sintomi irritativi.

« Ora se il suddescritto complesso sintomatico, scrive Mingazzini, e specialmente se i disturbi emiparetici fossero il prodotto delle sole emorragie del nucleo lenticolare, si potrebbe, attribuirli alla compressione esercitata sulle vie piramidali della capsula interna dalle pareti della cavità cistica. Tale ipotesi sarebbe per altro sostenibile solo per focolai morbosi del nucleo lenticolare situati in un territorio relativamente vicino al ginocchio ed al segmento posteriore della capsula interna, poichè abbiamo veduto come diano luogo prevalentemente a pure paralisi faciali, o facio-brachiali. Ma la maggior parte dei miei casi, la sindrome dei quali si svolgeva in forma di emiparesi, si riferiscono quasi sempre a malacie del *putamen* situati molto prossimamente cioè in corrispondenza del *segmento anteriore della capsula interna* e quindi molto lontani dalle vie piramidali. Chi adunque volesse ostinarsi a negare al lenticolare qualsiasi attributo motorio, si troverebbe assai impacciato a risolvere il quesito seguente: perchè la supposta compressione del *genu capsulae* cioè di una zona vicina alla regione piramidale determina effetti più miti e più circoscritti di quelli dovuti a un focolaio assai più distante da detta regione? Inoltre nella maggior parte dei miei casi si trattava di malacie, e non di cisti emorragiche, le quali ultime a causa della loro tensione, si può supporre che esercitino una compressione permanente nei tessuti circostanti. I miei malati infine hanno presentato invariati i loro disordini motori per molti anni e fino alla morte; adunque è assurdo supporre che si sia trattato di paresi transitoria, dovuta ad edema o a compressione indiretta della capsula interna. Perciò qui vengono meno tutti gli argomenti, coi quali si potrebbe ancora sostenere l'ipotesi che la paresi che si osserva nei focolai del nucleo lenticolare, sia dovuta alla compressione della porzione piramidale della capsula interna. Obbiezioni tutte che si risolvono, ove si ammetta che *il nucleo lenticolare dia origine a fibre motrici le quali si associno alle vie pirami-*

dali decorrenti nella capsula interna e si portino insieme a queste agli arti dell'opposto lato ».

« Poichè d'altra parte è possibile una paresi isolata facio-brachiale o faciale in seguito a distruzioni del lenticolare, se ne infierisce che le fibre destinate ai movimenti dell'arto inferiore decorrono in determinati punti del nucleo lenticolare separato da quello dell'arto superiore e del faciale. La funzione motrice di questo ganglio merita perciò il nome di « supplementare », se si ricorda che i disturbi motori in confronto con quelli prodotti dalla distruzione della regione piramidale della capsula interna, sono assai miti. Quali siano poi i rapporti ulteriori tra le fibre derivanti dal nucleo lenticolare e il tronco dell'encefalo, se nel loro decorso traversino le regioni piramidali della capsula interna; se i neuroni dei quali essi formano parte si originano dalle cellule della corteccia cerebrale, o da quelle del nucleo lenticolare; se nel secondo caso prendano contatto o rapporto con neuroni provenienti dalla corticalità; sono altrettanti problemi, i quali, mediante le ricerche ulteriori praticate sopratutto con l'aiuto del metodo degenerativo sperimentale od anatomo-patologico, potranno essere risolti ».

Ed eccoci agli esperimenti di Johannsen, dai quali la mia ipotesi, mi sembra, riesca avvalorata non meno che dalle osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche più sopra ricordate. Il Johannsen eccitando colla corrente faradica il nucleo lenticolare ad animali, vide prodursi contrazioni toniche prima, cloniche poi, negli arti dell'opposto lato e qualche volta anche in quelli del medesimo lato; contrazioni che si verificavano eziandio allorquando la corteccia cerebrale era stata in precedenza parzialmente distrutta; fatti questi che menarono l'autore a concludere: che gli accessi dovevano essere indipendenti dalla partecipazione della corteccia e che quindi il nucleo lenticolare aveva una grandissima parte nella genesi degli stessi. Inoltre Johannsen giunse ad ottenere gli accessi più completi, stimolando questo nucleo nel suo terzo medio ed interno, poichè la stimolazione del suo terzo posteriore non produceva contrazioni che solo in alcuni gruppi isolati di muscoli.

Queste ricerche ci menano a pensare, che come nell'uomo, anche negli animali, vi siano zone nel nucleo lenticolare dove le vie motrici decorrano dissociate, e zone dove queste medesime vie siano aggruppate.

Questa ipotesi che io sostengo insin dal 1898 nelle mie Lezioni di Patologia e Semeiologia chirurgica del Sistema Nervoso e che nettamente enunciai in una Discussione sopra alcuni casi di chirurgia encefalica nel XVI Congresso italiano di Chirurgia (82) e nel mio libro Sulla Chirurgia dell'Encefalo in Italia (83), recentemente venne accolta dal Durante (84), nella sua opera di Patologia chirurgica.

Il Durante dopo riportato il mio schema ed enunciata la mia ipotesi così si esprime: « Quantunque questa ipotesi di Roncali non sia ancora anatomo-patologicamente dimostrata completamente, io debbo dichiarare, che essa è in perfetta armonia con quanto risulta dalla clinica e dall'indagine sperimentale ».

Siano comunque le interpretazioni dei fatti, il fenomeno clinico e sperimentale rimane sempre lo stesso, in base al quale si può affermare: che, la estirpazione di centri circoscritti dalla zona rolandica non produce che paralisi ed anestesie transitorie, la quale contingenza associata alla mancanza di pericolo nella estirpazione degli stessi, è più che sufficiente perchè l'operazione di Horsley sia considerata un processo che ha le sue basi nella clinica e nell'esperimentazione.

In quanto poi all'appunto che si fa a questa operazione, in rapporto cioè alla gravità dell'intervento dal punto di vista della mortalità, dobbiamo dichiarare: che ciò ci sembra poco giustificato, poichè già abbiamo veduto che sopra i 30 casi trattati colla estirpazione dei centri corticali non si sono avute che due sole morti, proporzione questa che darebbe una percentuale quasi minima. Inoltre noi troviamo giusta l'asserzione di Broca e Maubrac (85) in rapporto a questa operazione, che cioè, l'intervento alla Horsley non è più grave della semplice trapanazione con apertura della dura madre.

In base a queste considerazioni dunque, mentre troviamo ingiustificato che questa specie di intervento sia bandito dalla pratica chirurgica, come vogliono alcuni, troviamo all'opposto che allorquando l'indicazione esiste, e non c'è altro da fare, non vi è alcuna ragione per astenersene, purchè s'intende l'estirpazione di un centro si faccia in seguito a grande e ripetuta ponderazione e concludiamo colle norme che in proposito dà il Durante (86):

« Prima di attaccare alla maniera di Horsley, egli dice, la corteccia cerebrale occorre grande precisione diagnostica del tipo convulsivo e indicazione sicura della relativa sede corticale, per agire con esattezza sul centro malato. In simili casi l'accettazione elettrica è il solo mezzo sicuro di controllo. Se con lieve eccitazione si riesce a riprodurre quello stesso monospasmo che soffre l'infermo in ciascun accesso, allora si può avere la certezza che quello è il centro malato, e quindi francamente si può ricorrere al grattamento o alla escissione superficiale, con un coltello galvanico, della zona corticale affetta. A questo processo operativo segue inevitabilmente paresi o paralisi di tutti i muscoli della regione o dell'arto che erano sede dell'accesso convulsivo, ma ciò per pochi giorni, poichè clinicamente e sperimentalmente è provato che in queste parziali distruzioni della corteccia la reintegrazione funzionale

dei muscoli non tarda a comparire, o per compensazioni funzionali delle regioni della corteccia limitrofa, o per rigenerazione parziale dei tessuti nervosi distrutti, o per supplenza da parte dei gangli della base, come pensano Luciani, Seppilli, Tamburini e Dario Maragliano, forse, come suppone il Roncali, a mezzo di un *fascio lenticolo-piramidale* di cui facemmo menzione esponendo la istologia generale del nevrasse nel capitolo II ».

* * *

E veniamo ora alla possibilità che le sclerosi connettivo-nevrogliche e particolarmente le nevrogliosi pure, insorgano più o meno tardivamente in seguito a traumi sul capo, quando l'azione del corpo traumatizzante, non solo non abbia leso la continuità delle ossa craniche, ma nemmeno abbia dato luogo a fenomeni nervosi di qualsiasi specie che potrebbero imputarsi a compressione, a commozione o a contusioni gravi; fatto questo, di grandissima importanza, come quello che si riallaccia colla questione delle responsabilità giuridiche nei casi di infortuni sul lavoro, come avemmo opportunità di affermare in una memoria sulle neuro-psicosi post-traumatiche (87), fondandoci sopra reperti microscopici di Schmaus (88), di Beckles (89), di Friedlaender (90), di Budinger (91), di Obersteiner (92), di Kronthal e Bernhard (93), di Kirshgasser (94), ecc., nella commozione umana; sopra quelli di Lutzemberger (95), di Scagliosi (96), di Rosa e Cavicchia (97), ecc., nella commozione sperimentale; e sopra quelle di Chaslin (98), di Bleuler (99), di Pierre Marie (100), di Marinesco (101), ecc., nella epilessia essenziale; e come ora diremo, in base allo studio istologico, avanti descritto, della ernia cerebrale asportata dal caso riportato nell'osservazione II.

In questo caso infatti, l'epilessia bravais-iacksoniana, e i disturbi di moto, della sensibilità generale, del linguaggio e dell'intelligenza, insorsero molti anni dopo un trauma cranico, il quale non aveva nè fratturate le ossa craniche e nemmeno provocato fenomeni nervosi di sorta, immediatamente alla sua estrinsecazione; disturbi i quali come dicemmo, si trovarono dipendenti da un grosso focolaio di nevrogliosi pura, sviluppatosi immediatamente sotto al punto ove varî anni prima il corpo vulnerante aveva colpito.

Che questo focolaio nevroglico fosse di data antica e non recente, che cioè stesse in dipendenza di una leggera contusione cui poteva avere soggiaciuto la sostanza nervosa del cervello nel momento del trauma, e non già in rapporto colla irritazione che poteva avere subita

la porzione cerebrale erniata colla sua esposizione per trenta giorni all'ambiente esterno, si può dedurre da queste considerazioni: in primo luogo, perchè in trenta giorni, è assai difficile se non impossibile addirittura, che si abbia una neoformazione di tessuto nevroglico così perfettamente organizzato, come quello che noi riscontrammo nell'esame istologico dell'ernia cerebrale escissa, tessuto nel quale gli elementi erano tutti forniti di numerosi, sottili, lunghi e raramente ramificati prolungamenti, che avevano insomma l'aspetto delle cellule adulte della nevroglia, tali e quali furono descritte e figurate dal Golgi (102) nell'asse cerebro-spinale allo stato normale; in secondo luogo, perchè in questa neoformazione di tessuto nevroglico, le cellule della nevroglia prive di prolungamenti e gli elementi leucocitari erano in pochissima quantità, se messi a confronto con le cellule della nevroglia, ricchissime in prolungamenti, il che viene a dire che in questo tessuto neoformato gli elementi adulti erano in prevalenza sugli elementi embrionali, il quale fatto è sufficiente da sè solo perchè si dica che un processo è di data antica; in terzo luogo finalmente, perchè non appena coll'escissione dell'ernia cerebrale, venne allontanato il grosso focolaio di nevrogliosi pura che comprimeva le aree sensorio-motrice e del linguaggio, l'operato guarì completamente, tanto dei disturbi epilettici bravais-jacsoniani, quanto dei disturbi di moto, della sensibilità generale, della loquela e dell'intelligenza; il che prova, che le lesioni istologiche che avevano provocato tali disturbi nei tessuti nervosi del suo cervello, avevano preesistito all'intervento chirurgico.

Ammesso dunque che un trauma cranico pur non scontinuando le pareti ossee e non provocando immediatamente fenomeni nervosi di sorta, possa essere causa in un tempo più o meno remoto, di profondissime alterazioni nell'intima tessitura della corticalità degli emisferi, come quelle riscontrate nell'esame istologico dell'ernia cerebrale escissa; noi ci dominadiamo: dato che il nostro operato fosse stato un operaio che avesse ricevuto il trauma cranico nell'esercizio del proprio mestiere, e dopo dieci anni avesse presentato, invece dei disturbi nervosi che furono riscontrati, veri e propri fenomeni di neuro-psicosi traumatica; ed anzichè subire la cranicetomia che riuscì a guarirlo e a consentirci di riconoscere in modo non dubbio la causa prima ed essenziale di tutti i suoi mali, fosse rimasto permanentemente inabile al lavoro, e come tale, avesse chiesto un'indennità pecuniaria alla Compagnia od all'individuo proprietari dell'azienda industriale o agricola nei cui opifici lavorava, quando fu colpito dall'infortunio; saremmo stati scientificamente ed umanamente irreprensibili, ove fossimo stati interpellati a dare il nostro guidizio periziale sull'infermità; se avessimo affermato, come consi-

gliano Raymond (103) ed altri, che in questo caso il trauma cranico abbia funzionato non come *agente efficiente* ma come *agente provocante* la neuro-psicosi in un cervello già congenitamente predisposto alla malattia, e avessimo proposto perciò un'indennità pecuniaria subordinata alla disposizione del cervello dell'operaio alla neuro-psicosi preesistente al subìto trauma?

Crediamo di no, e crediamo anzi, che il caso da noi illustrato, sia una nuova prova unitamente agli altri molti che sussistono nella bibliografia dei fenomeni nervosi post-traumatici, che dimostra in modo indiscutibile, che la famosa teoria delle *nevrosi sine materia*, specialmente nelle neuro-psicosi post-treumatiche e più particolarmente in quelle associate all'istera ed alla nevrastenia si debba se non abbandonare del tutto, almeno considerarsi come contnigenza non comune; e ritenere all'opposto, con Borri (104), Mingazzini (105), Grasset (106), Strumpell (107) e molti dei neuropatologi moderni, che nella maggioranza dei casi, le neuro psicosi post-traumatiche associate o no a isteria, nevrastenia, ipocondria, o istero-nevrastenia, a un tempo, debbano considerarsi il prodotto di alterazioni se non macroscopiche certissimamente microscopiche, nella fina anatomia di una o più parti dell'asse cerebro-spinale degli infermi di neuro- psicosi, provocate in un tempo più o meno remoto dal trauma pregresso.

Tali essendo i fatti, noi riteniamo umano, e soprattutto accorto dal punto di vista politico e sociale, che tanto lo Stato, quanto le Compagnie e gl'individui proprietari di aziende industriali o agricole, debbano dal Legislatore stimarsi completamente responsabili, tutte le volte che per accidenti sul lavoro un operaio ammalando di neuro-psicosi, si renda permanentemente inabile al lavoro, ed essere perciò costretti, a termini di una futura *legge sugli infortuni del lavoro*, molto più illuminata dell'attuale, di sommini strargli non già un indennità irrisoria, bensì di concedergli tale un'indennità, il cui frutto equivalga alla somma che egli annualmente percepiva, quale compenso del proprio lavoro.

Roma, febbraio 1905.

BIBLIOGRAFIA.

1, 2, 11, 13, 18. Gombault e Philippe. *Histologie Pathologique du Système nerveux central*, in Cornil, Ranvier, Brault e Letulle. *Manuel d'Histologie Pathologique*, vol. II. Paris, Félix Alcan, éditeur, 1872,

3. Roncali. *Contributo allo studio delle infezioni consecutive alle fratture esposte sperimentali. Ricerche istologiche e bacteriologiche.* Il Policlinico (S. C.), 1895 e Annales de Micrographie, 1896.

— Id. *Intorno al sarcoma del padiglione dell'orecchio. Studio clinico ed anatomo-patologico.* Archivio italiano di Otologia, Rinologia e Laringologia, 1897.

— Id. *Intorno al processo della sostituzione fibrosa dei tuberculomi del cervello ed alla natura ed estensione delle alterazioni che negli elementi nervosi della corteccia determinano i tumori intracranici.* Archives de Parasitologie, 1903.

4. Sanfelice. *Genesi dei corpuscoli rossi nel midollo delle ossa dei vertebrati.* Bollettino della Società di Naturalisti in Napoli, 1889.

5. Metchnikoff. *Leçons sur la pathogénie comparée de l'Inflammation*, Paris, G. Masson, éditeur, 1892.

6, 8. Marinesco. *Pathologie générale de la cellule nerveuse.* La Presse médicale, 1897.

— Id. *Pathologie de la cellule nerveuse.* Paris, 1897.

— Id. *Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse.* Compterendus de la Société de Biologie, 1896.

— Id. *L'histopathologie de la cellule nerveuse.* Revue générale des sciences pures et appliquées, 1897.

7. Van Gehuchten, in Gombault e Philippe, op. cit.

9. Nissl, in Gombault e Philippe, op. cit.

10. Nelis, in Gombault e Philippe, op. cit.

12, 14. Roncali. *Intorno alle alterazioni nella fina tessitura della sostanza nervosa dell'encefalo consecutive alla compressione sperimentale.* Atti del XII Congresso della Società italiana di Chirurgia, 1897.

— Id. *Sopra la compressibilità dell'encefalo. Studi sperimentali, anatomo-patologici e clinici.* Roma, Società editrice Dante Alighieri, 1898.

15. Key e Retius, in Gombault e Philippe, op. cit.

16. Babes, in Gombault e Philippe, op. cit.

17. Achard, in Gombault e Philippe, op. cit.

19. Van Gieson, in Allen Starr. *La Chirurgie de l'Encéphale.* Paris, G. Steinheil, éditeur, 1895.

20, 84, 86. Durante. *Trattato di Patologia e Terapia chirurgica generale e speciale.* vol. III. Roma-Milano, Società editrice Dante Alighieri di Albrighi, Segati & C., 1905.

21. Raymond. *Leçons sur le maladies du Système nerveux.* Cinquième série, Paris, O. Doin, éditeur, 1901.

22. Durante. *Di alcune localizzazioni cerebrali.* Atti del XVII Congresso della Società Italiana di Chirurgia, 1902.

23. Dejerine e M. Dejerine-Klumpke. *Anatomie des centres nerveux.* Paris, vol. II. G. Rueff, éditeur, 1901.

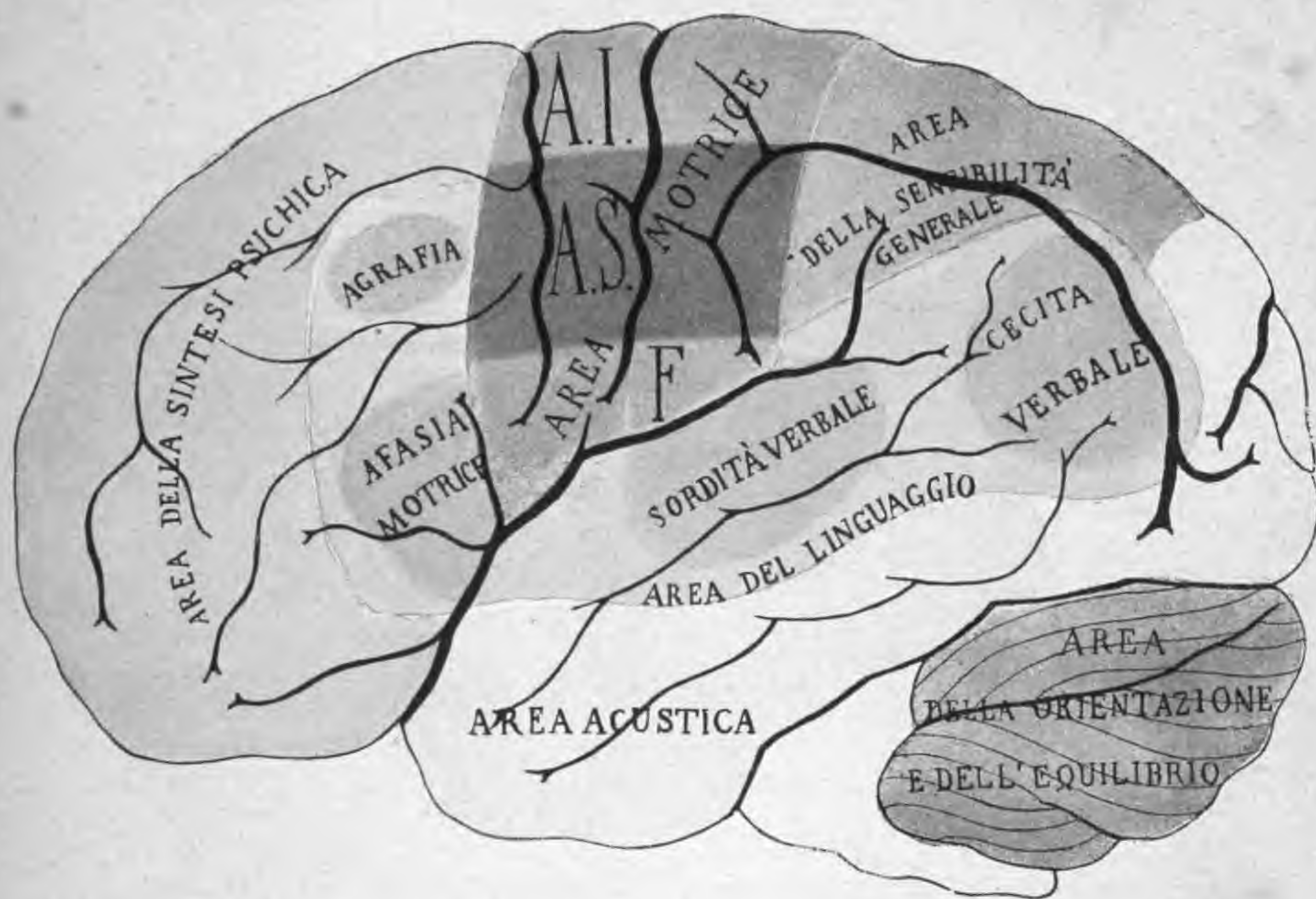
24. Roncali. *Sopra la compressibilità dell'encefalo. Studi sperimentali, anatomo-patologici e clinici.* Roma, Società editrice Dante Alighieri, 1898.

— Id. *Intorno alla comprimibilità sperimentale del cervello.* Atti dell'XI Congresso della Società italiana di chirurgia, 1896.

— Roncali. *Intorno alle estirpazioni parziali e totali del cervelletto. I nota preliminare.* Il Policlinico (S. C.), 1899.
— Id. *Intorno all'influenza della vista nel ripristinarsi della funzione deambulatoria negli animali, privati parzialmente o totalmente del cervelletto. II nota preliminare.* Il Policlinico (S. C.), 1899.
— Id. *État actuel de la Chirurgie de l'Encéphale en Italie.* In Chipault. *État actuel de la Chirurgie nerveuse.* vol. III. Paris, G. Rueff, éditeur, 1903,
25, 85. Broca e Maubrac. *Traité de Chirurgie cérébrale.* Paris, Masson et C.ie, éditeurs, 1896.
26. Horsley. British Medical Journal, 1886.
— Id. British Medical Journal, 1887.
27. Bergmann. *Die Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten,* Berlin, 1887.
28. Beach. Boston Medical and Surgical Journal, 1890.
29. Mc Burney, in Allen Starr, op. cit.
30. Keen. American Journal of the Medical Sciences, 1888.
31. Shaw. *Cortical epilepsy, operation, recovery.* American Journal of the Medical Sciences, 1892.
32. Knapp e Post. *Two cases of trephining for traumatic epilepsy.* Boston Medical and Surgical Journal, 1892.
33. Negro. Gazzetta medica di Torino, 1871.
34. Lampiasi. *Chirurgia cerebrale.* Atti del VII Congresso della Società italiana di chirurgia, 1890.
— Id. *Contributo alla chirurgia del cervello e del cervelletto. Epilessia jacksoniana. Trapanazione.* Atti dell'XI Congresso della Società italiana di chirurgia, 1895.
35. D'Antona. *Nove casi di chirurgia cerebrale (epilessia).* Il Policlinico (S. C.), 1895.
— Id. *La nuova chirurgia del sistema nervoso centrale,* Napoli, 1893.
36. Tansini. *Epilessia jacksoniana traumatica. Trapanazione del cranio.* La Riforma Medica, 1895.
37. Scalzi. *Epilessia jacksoniana traumatica.* Bollettino della Reale Accademia medica di Roma, 1895.
38. De Paoli, in Roncali. *Etat actuel de la Chirurgie de l'Encéphale en Italie.* In Chipault. *Etat actuel de la Chirurgie Nerveuse,* volume III. Paris, G. Rueff, éditeur, 1903.
39. Caselli. *Trapanazione del cranio nella epilessia traumatica.* Atti dell'VIII Congresso della Società italiana di chirurgia, 1891.
87, 40. Roncali. *Intorno all'intervento chirurgico ed alla questione delle responsabilità giuridiche nei casi di neuro-psicosi posttraumatiche.* 1ª Memoria, Il Policlinico (S. C.), 1905.
41. Horsley. British Medical Journal, 1887.
— Id. British Medical Journal, 1890.
42. Eulenburg. Berliner Klinische Wochenschrift, 1895.
43. Angell. New-York Medical Journal, 1891.
44. Sloyd e Deaver. American Journal of the Medical Sciences, 1888.
45. Benedikt e Mosetig-Morhof. Wiener Medicinische Presse, 1892.
65, 46. Warnots. Congrès français de chirurgie, 1894.
47. Bidwell e Sherrington. British Medical Journal, 1893.
48. Fischer, in Allen Starr, op. cit.
49. Parker e Gotch. British Medical Journal, 1893.
50. Sachs e Gerster. American Journal of the Medical Sciences, 1892.
51. Keen. American Journal of the Medical Sciences, 1888.
— Id. American Journal of the Medical Sciences, 1891.
— Id. The Medical News, 1890.
52. Benda. Verh. d. Deuts. Gessellschaftfür Chirurgie, Berlin, 1871.
53. Eskridge. The Medical News, 1894.
54. Hochenegg. Wiener Klinische Wochenschrift, 1892.
55. Nancrede. The Medical News, 1888.
56. Postempski, in Scafi. *Tecnica e indicazione delle resezioni craniche.* Bollettino della Società Lancisiana degli Ospedali di Roma, 1893.
— Id. *Chirurgia del cervello e del cervelletto.* Atti dell'VIII Congresso della Società italiana di chirurgia, 1891.

57. GIORDANO. *Craniectomia per sifilide cerebrale*. La Clinica Chirurgica, 1896.
58. CUNEO. *Epilessia jacksoniana sinistra in glioma cerebrale. Asportazione del tumore. Guarigione*. Atti del XIV Congresso della Società italiana di Chirurgia, 1899.
59. ARCELASCHI. *Di una resezione del cranio in un caso di epilessia jacksoniana essenziale*. Bollettino dell'Associazione sanitaria Milanese, 1901.
60, 64. MACEWEN. British Medical Journal, 1888.
61. LUCAS CHAMPIONNIÈRE, in BROCA e MAUBRAC, op. cit.
63. DUMAS, in BROCA e MAUBRAC, op. cit.
66. LUCIANI e SEPILLI. *Le localizzazioni funzionali del cervello*. Milano, dott. Leonardo Vallardi, editore, 1885.
67. MARAGLIANO DARIO. *Le localizzazioni motrici della corteccia cerebrale. Studio clinico*. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle malattie mentali, 1878.
— ID. *Sulla diagnosi delle lesioni corticali*. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle malattie mentali, 1879.
68. BOCCHINI. *Una craniotomia*. Atti dell'VIII Congresso della Società italiana di chirurgia, 1891.
69. BRUNATI. Archivio italiano per le malattie nervose, 1891.
70. MINGAZZINI. *Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. Studio clinico ed anatomo-patologico*. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle malattie mentali, 1901.
71. JOHANNSEN. *Experimental beitrag zur Kenntniss d. Ursprungstätte d. epilept. Anfälle*, Dorpat, 1885.
72. MONAKOW. Archiv für Psychiatrie, 1885.
73. DEJERINE e M. DEJERINE-KLUMPKE. *Sur les connexions du ruban de Reil avec la corticalité cérébrale*. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1895.
74. SCHLESINGER. *Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegenerationen*. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems, Wien, 1896.
75. MAYER. *Zur Kenntniss des Faserverlaufs in der Haute*. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, 1897.
76. SINGER e MUNZER. Denkschr. d. Akad. der Wiss. zu Wien, vol. XVI.
77. MOTT. *Experimental enquiry upon the afferent tracts of the Central Nervous System of the Monkey*. Brain, 1895.
78. LONG. *Les voies centrales de la sensibilité générale*. Paris, 1899.
79. FERRIER e TURNER. *An experimental research upon cerebro-cortical afferent and efferent tracts*. Phylosophical Transactions, 1898.
80. TSCHERMAK. *Ueber den Centralen Verlaus der aufsteigende Hintersträngvahnen*. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1898.
81. VAN GEHUCHTEN. *Anatomie du Système nerveux de l'homme*. Louvain, Imprimerie des trois Rois (Société Anonyme), 1900.
82. RONCALI. Atti del XVII Congresso della Società italiana di chirurgia, nella discussione alla comunicazione del dott. Ferretti, 1902.
83. RONCALI. *Etat actuel de la Chirurgie de l'Encéphale en Italie*. In CHIPAULT. *Etat actuel de la Chirurgie Nerveuse*, vol. III. Paris, G. Rueff, éditeur, 1903.
88. SCHMAUS. Virchow's Archiv Vol. 122, 1890.
89. BECKELES. Obersteiner' s Arbeiten, 1895.
90. FRIEDLAENDER. Virchow's Archiv Vol. 88.
91. BUDINGER. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, vol. 41.
92. OBERSTEINER. Wiener Medicinischer Jahrbuch, 1879.
93. KRONTHAL e BERNHARDT. Neurologisches Centralblatt, 1890.
94. KIRCHGAESSER. Zeitschrift für Nervenheilkunde, vol. 11 e 13
95. LUTZENBERGER. Annali di Neurologia 1897.
96. SCAGLIOSI. Virchow' s Archiv, vol. 152.
97. ROSA e CAVICCHIA. Atti della Società italiana di chirurgia, 1898.
98. CHASLIN. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1899.

99. Blueler. Muenchner Medizinischer Wochenschrift, 1895.
100. Pierre Marie. Progrès médicale, 1887.
101. Marinesco, Blocy e Serieux. *Dell'anatomia patologica dell'epilessia detta essenziale.* Comunicazione riassunta dal Donaggio al X Congresso della Società Freniatrica italiana. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle malattie mentali, 1901.
102. Golgi. *Opera omnia.* Milano, Ulrico Hoepli, editore-libraio della Real Casa, 1903.
103. Raymond. *Leçons sur les Maladies du Système nerveux.* Quatrième série, Paris, O. Doin, éditeur, 1900.
104. Borri. *Le lesioni traumatiche di fronte ai Codici penale e civile ed alla Legge sugli infortuni del lavoro.* Milano, Società editrice libraria, 1899.
105. Mingazzini. *Sulle nevrosi traumatiche.* Lezione raccolta dal dott. Panegrossi. Il Policlinico, sezione pratica, 1904.
106. Grasset. *Leçons sur l'Hystéro-traumatisme*, Paris, 1899.
107. Strumpell. *Die traumatischen Neurosen.* Berliner Klinischer Wochenschrift, 1889.

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, resp.
(44)

Topografia delle varie localizzazioni cerebrali nella superficie esteriore convessa dello emisfero sinistro.

AI, Arto inferiore; *AS*, Arto superiore; *F*, Faccia.

Anno XIII. Roma, maggio 1906 Vol. XIII-C. (fasc. 5).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto di anatomia patologica della R. Università di Modena
diretto dal prof. Antonio Dionisi

Contributo sperimentale al trattamento chirurgico delle nefriti

per il dott. GIUSEPPE ZIRONI, assistente.

Da pochi anni è stato introdotto, come è noto, nella cura delle nefriti il trattamento chirurgico: Harrison propose alcuni anni or sono la cura delle nefriti acute e subacute mediante la nefrotomia o la semplice puntura del rene, incoraggiato dai brillanti successi da lui ottenuti a caso con tale trattamento.

Si sa che Harrison nel 1896 praticata la nefrotomia in individui che egli sospettava affetti da suppurazione o calcolosi renale, ma che invece erano malati di nefrite tossico-infettiva subacuta, ebbe agio di constatare la cessazione di ogni disturbo, e fu perciò indotto a ritenere che la guarigione delle nefriti fosse da mettersi in rapporto con l'intervento chirurgico.

In seguito dal 1896 ad oggi, numerose applicazioni di tale metodo curativo sono state fatte, all'estero ed in Italia, e nello stesso reparto chirurgico di Suzzara, diretto dal prof. Gatti, ove mi trovo assistente al momento di questa pubblicazione.

Non riferirò i risultati ottenuti dai vari autori, perchè su questo argomento sono state pubblicate accurate riviste sintetiche, nelle quali sono raccolte completamente le numerose esperienze fatte da questo punto di vista (1).

Accennerò solo alle modificazioni proposte al metodo operativo e alle ipotesi fatte dai vari autori per spiegare i buoni risultati che pareva si fossero ottenuti coll'intervento chirurgico nella cura delle nefriti.

Edebohls ha sostituito alla nefrotomia la decorticazione con nefropessi: Rovsing a sua volta, restringendo il campo degli interventi, consiglia la nefrolisi o distacco delle aderenze pericapsulari, solo nelle forme dolorose molto gravi.

Secondo i due primi, cui s'associa anche il Pousson, la nefrotomia serve a diminuire la forte tensione intrarenale nelle nefriti acute e subacute, tensione dovuta alla forte congestione, essudazione, proliferazione degli elementi epiteliali e del connettivo, e nelle nefriti croniche in cui, secondo l'interpretazione del Pousson, gli elementi del rene sarebbero soggetti ad una compressione simile a quella che si verifica nel glaucoma cronico: Edebohls invece spiega i benefici effetti della scapsulazione nelle nefriti croniche, colla formazione di nuove vie sanguigne, per mezzo dei vasi della capsula adiposa, che arricchitisi per numero e volume in seguito alle numerose aderenze formatesi dopo lo scapsulamento, vanno a completare l'insufficiente vascolarizzazione proveniente dai vasi dell' ilo.

Da ciò noi vediamo come i concetti fondamentali invocati per dimostrare l'influenza dannosa della capsula nelle nefriti siano precipuamente due: secondo il primo sostenuto da Harrison, Israel, Pousson, la capsula, per la sua poca estensibilità, si opporrebbe alla dilatazione del rene quando prodotti flogistici tendono di aumentarne il volume; seguendo il secondo sostenuto specialmente da Edebohls, lo scapsulamento sarebbe di vantaggio, per la formazione di un nuovo circolo perirenale a complemento di quello dell'ilo resosi insufficiente. Perciò secondo i primi autori lo scapsulamento sarebbe insieme alla nefrolisi e alla nefrotomia applicabile precipuamente nelle congestioni renali accompagnate da dolori, e in generale in tutti quei processi in cui l'aumento di volume del rene è ostacolato dalla capsula; secondo l'altro concetto lo scapsulamento sarebbe applicabile invece nelle nefriti croniche.

Ma la tendenza a generalizzare l'intervento chirurgico pressochè in tutte le nefriti, e le dispute sul pro o contro dell'intervento che si sono accese fra i cultori dell'arte medica, hanno reso necessarie accurate osservazioni cliniche e sperimentali sull'argomento.

(2)

* * *

Riferirò brevemente quanto si è fatto finora dal lato sperimentale, per venire poi all'esposizione delle mie ricerche, e alle considerazioni che crederò utile farsi.

Albaran e Bernard (2) hanno studiati gli effetti dello scapsulamento sui reni di conigli sani ed hanno visto rigenerarsi la capsula dopo 15 giorni, dopo due mesi aver raggiunto lo spessore normale, sorpassandolo dopo sei: tale capsula fibro-adiposa aderiva alla parte lombare per mezzo di briglie fibrose. All'esame microscopico, osservarono: in capsule di due mesi, verso il limite del parenchima renale e nella capsula stessa, l'esistenza di numerosi vasi, che sarebbero in comunicazione da una parte coi vasi del parenchima renale, dall'altra con quelli delle briglie che uniscono il rene alla parete lombare. Dopo sei mesi invece la capsula si presentava più ispessita, madre-perlacea, e tutta la superficie renale aveva aspetto reticolato: all'esame microscopico si vedeva che la rigenerazione della capsula non è legata con notevoli lesioni renali. Dal risultato delle loro ricerche questi due autori concludono che gli effetti decongestionanti della decapsulazione siano d'importanza assai piccola, poichè l'asportazione è seguita da una rigenerazione rapida di un inviluppo fibroso più resistente del primo.

Claude e Balthazard (3) anch'essi hanno fatto accurate ricerche sugli effetti dello scapsulamento: come animali di studio si sono serviti dei cani, in cui hanno esaminata la secrezione renale prima e dopo lo scapsulamento mediante il metodo crioscopico, riscontrando sensibili variabilità nella secrezione stessa; non hanno riscontrato mai ematuria in seguito all'atto operativo, bensì una leggiera glicosuria, legata senza dubbio alla narcosi cloroformica, della durata di 24 ore, e pure leggiera albuminuria, scomparsa prestissimo; hanno pure constatate aderenze fra la superficie denudata e l'epiploon o il tessuto connettivo perirenale, e la moltiplicazione dei vasi che stabilivano delle importanti comunicazioni (sopratutto venose e linfatiche) fra i vasi renali e quelli del tessuto perirenale.

Bassan, Gallois, Gayet (4) in un coniglio ucciso tre settimane e mezzo dall'atto operativo, hanno potuto confermare i risultati di Albaran e Bernard; in un altro ucciso otto settimane dopo mediante un'iniezione di bleu di Prussia, previa legatura della renale dell'uno e dell'altro rene, hanno potuto mettere in evidenza numerosi vasellini che dalla capsula adiposa penetravano nella sostanza corticale spingendosi alquanto nella midollare.

Anzilotti (5) ha praticato tre serie d'esperienze: nella prima ha scapsulato

il rene lasciandolo libero nella sua loggia o mettendolo in una sacca muscolare cruenta; uccisi gli animali in epoche varianti da 24 ore a 158 giorni, trova pur esso aderenze del rene colle pareti adiacenti, più solide nel secondo caso che nel primo, osserva inoltre che la vascolarizzazione delle aderenze si equivale tanto nel primo modo di fissazione che nel secondo.

Nella seconda e terza serie d'esperienze « ha cercato di vedere fino a qual punto la circolazione dell'arteria e della vena renale fosse compensata dai vasi che si hanno nella capsula di nuova formazione, e quanta influenza avesse lo scapsulamento nella stasi renale artificialmente ottenuta mediante un'allacciatura più o meno estesa parietale della vena renale ».

Dal risultato delle sue esperienze arriva a queste conclusioni: che « lo scapsulamento del rene conduce alla ricostituzione di una capsula molto vascolarizzata, la quale ha per ufficio nei disturbi di circolo arteriosi e venosi di facilitare il compenso per parte dei vasi neoformatisi. Tale compenso è più manifesto per le vene che per le arterie, e se non si riesce a far sì che i disturbi dati dalla chiusura istantanea dell'arteria o della vena siano molto lievi, pur non ostante, specie per i fatti di stasi, migliora notevolmente le condizioni del rene ».

Bakes (6) propone due procedimenti: o avvolgere il rene nel grande omento, oppure introdurre il rene nel cavo peritoneale.

Dopo di lui il Claude (7) in un altro suo lavoro, comunicò di avere osservato, avvolgendo nel grande epiploon il rene decapsulato, aderenze vascolari estese, capaci di inviare nel parenchima renale profondo dei vasi di forte calibro.

Il Parlavecchio (8) ha successivamente comunicato analoghe osservazioni in corso, che macroscopicamente hanno dato una capsula più sottile e meno resistente di quella puramente cicatriziale.

Il Tuffier (9) con esperienze sue conclude non essere la circolazione periferica neoformata sufficiente a compensare quella dell'ilo soppressa.

Harold A. Johnson (10) ha osservato nei cani la capsula neoformarsi ora più sottile ora più spessa della normale; ha visto pure un'infiltrazione parvicellulare ed una proliferazione di connettivo nella corticale: non ha trovato importanti anastomosi, fra circolazione renale e perirenale.

Ehrhardt (11) esperimentando sui gatti ha trovato che si formano valide aderenze tra il rene e il tessuto circostante, conclude che la neoformazione vasale non riesce a mantenere una circolazione sufficiente del rene.

Theleman (12) ha visto nei cani che dopo la decapsulazione, la nuova capsula si fa più spessa della precedente.

Cordero (13) nella clinica del Ceccherelli, oltre ad osservare una serie di operati, ha intrapreso una serie di esperienze, decapsulando i reni di cani e di conigli. Egli ha visto che la funzione dei reni decapsulati è migliore che quella dei reni non decapsulati; avendo l'urina dei reni decapsulati più alto peso specifico, un punto di congelazione più alto, e più alta dose di urea e di sali.

Ma le ricerche sperimentali, non si sono limitate a studiare i fenomeni dello scapsulamento solo su reni normali, come sopra si è visto, ma bensì su reni in preda a processi di nefrite, sperimentalmente riprodotti onde trovarsi il più che possibile fosse vicini a ciò che succede nell'uomo.

Due lavori di tal genere ultimamente e nello stesso tempo sono apparsi, l'uno del Fabris, l'altro del Ferrarini.

Questi due autori, per ottenere nefriti si sono serviti della cantaridina e della tossina difterica.

Il Fabris (14) nelle sue ricerche si propone di studiare primieramente se la nefrite acuta raggiunga la guarigione col trattamento chirurgico, ossia colla capsulectomia, la nefrocapsulectomia, la nefrotomia unilaterale o bilaterale: poi, se trattandosi di rene mobile, affetto da nefrite acuta, è sufficiente la sola nefropessia o se è necessario associare alla nefropessia uno dei processi sopra ricordati, oppure se basta uno di questi senza la nefropessia : indi se eseguita la nefrocapsectomia, la capsula si riproduca, e se quindi tale atto operativo sia da ripudiarsi dando solo miglioramento transitorio.

Dal risultato delle sue esperienze arriva a queste conclusioni:

La capsulutomia, la nefro-capsulectomia e la nefrotomia unilaterale affrettano la guarigione della nefrite acuta, così dicasi pure della nefrocapsectomia bilaterale : a poco o nulla valgono le punture; la nefrorraggia non è sufficiente per decongestionare il rene.

La nefropessia con capsulectomia, la nefro-capsectomia apportano prestissimo alla guarigione: la nefrotomia e la capsulectomia senza nefropessia a poco o nulla valgono.

Ammette la neoformazione della capsula nel periodo di 30 giorni, come i benefici effetti decongestionanti dell'esportazione di essa, nega la formazione di una nuova via sanguigna, rappresentata da vasi perirenali.

Però di fronte ai risultati del Fabris si può osservare che nulla autorizza a ritenere che gli interventi operativi siano riusciti utili e che gli animali siano guariti in seguito ai medesimi.

Difatti noi vediamo nel suo lavoro, come nessuno degli animali da lui tenuti per controllo si sia aggravato o sia morto, mentre invece son morti conigli operati della prima e seconda serie d'esperienze : ora io credo che le

guarigioni da lui registrate si debbano con molta probabilità attribuire alla grande tendenza che gli animali hanno a guarire rapidamente da tali lesioni renali.

Manca poi un reperto microscopico, che ci mostri le lesioni dei reni e le probabili modificazioni su di essi indotte dallo scaspulamento.

Il Ferrarini (15) nel suo lavoro studia gli effetti prossimi e remoti dello scapsulamento in un rene normale di coniglio e arriva a confermare pienamente le richerche di Claude e Balthazard e d'altri, dimostrando la neoformazione vascolare perirenale mediante iniezioni di bleu di Prussia.

Constatata la neoformazione di questi, ne indaga l'influenza negli stati infiammatori dell'organo mediante esperienze nel seguente modo condotte:

1° Scapsula a conigli il rene sinistro fissandolo e dopo trenta giorni, in parte di essi produce una nefrite cronica mediante iniezioni delle suddette sostanze, prolungata per dieci giorni; all'esame microscopico, non si riscontrano differenze fra le lesioni del rene destro e sinistro.

2° Ad altri conigli scapsula il rene sinistro e a parte subito dopo fa una iniezione di cantaridato e tossina difterica uccidendo gli animali dopo 24 ore, a parte per nove giorni di seguito inietta cantaridato o tossina difterica, e nemmeno nei reni di questi si riscontrano differenze fra le lesioni dei due reni.

3° Ad un'altra serie di conigli pratica lo scapsulamento e fissazione del rene sinistro, dopo cinque giorni di avvelenamento come sopra, uccidendo gli animali dieci e quindici giorni dopo; ad altri continua l'avvelenamento anche dopo la scapsulazione per dieci e quindici giorni, uccidendoli rispettivamente all'undecimo e sedicesimo giorno, concludendo come sopra rispetto all'esame microscopico dei reni.

In un'altra serie di ricerche, studia l'estensibilità della capsula fibrosa del rene, mediante iniezioni di gelatina colorata nell'arteria renale, ottenendo aumenti di volume dell'organo del settanta, ottanta e persino del cento per cento.

Dal non avere il Ferrarini riscontrata alcuna modificazione nè in meglio nè in peggio del rene per opera dello scapsulamento, si pronuncia contrario all'intervento sia nella nefrite acuta che cronica.

Altri ancora hanno provato gli effetti dello scapsulamento su reni resi sperimentalmente nefritici.

Il Walker Hall e G. Herxheimer (16) dopo aver prodotte nefriti in conigli mediante iniezioni di cromato neutro d'ammonio, hanno praticato la decapsulazione, e hanno visto come il rene, anzichè circondato da una nuova circolazione, si trovasse rivestito da una membrana fibrosa, spessa, sotto la quale era impossibile all'esame microscopico di scoprire un solo vaso neoformato.

A partire dal ventottesimo giorno la nuova capsula era più spessa di quella levata, i capillari che da detta capsula fibrosa passavano nella sostanza renale non erano più numerosi di quelli prima evidenti.

Asakura (17) infettando per la via sanguigna animali con iniezioni di staf. p. aureo, ha ottenuto processi suppurativi del rene: decapsulando ha visto che gli animali stavano in vita più a lungo di quelli di controllo, conseguendosi qualche modificazione nei reni decapsulati.

Ha pure osservato che nei reni decapsulati si formano zolle di connettivo e compaiono nuovi vasi alla superficie del rene.

Stursberg (18) decapsulando reni di cani e conigli, sia sani che ammalati, ha potuto osservare che si ha una neoformazione connettivale alla superficie del rene.

Rovighi (19) ha pur esso esperimentato con esito felice in animali in preda a nefrite acuta.

Ma l'utilità o no dell'intervento colla decapsulazione nelle nefriti non può esser decisa da ricerche sperimentali su reni sani, nè le nefriti prodotte dal Fabris, dal Ferrarrini, dal Walker Hall ed Herxheimer, dal Rovighi, ecc., ci danno sicurezza che sarebbero continuate nel loro decorso se lasciate a sè. Bisognava quindi ottenere un tipo di nefrite che s'avvicinasse il più che fosse possibile alla nefrite dell'uomo.

Propostomi di produrre nefriti ad andamento cronico, essendo questo il campo su cui cadono le maggiori discussioni, sull'opportunità o no dell'intervento chirurgico, cominciai a sperimentare su cani e conigli, con alcuni dei più noti veleni renali, mediante i quali, producendo ad intervalli e per un dato tempo lesioni acute del rene, pensavo di ottenere alla fine una forma di lesioni croniche, che rappresentassero pressapoco il quadro della nefrite cronica dell'uomo.

Per la produzione di nefriti mi servii della cantaridina pura, del cantaridato di potassa, di culture di Friedländer, del cromato neutro e della tossina difterica.

Le prime due sostanze furono ben presto da me abbandonate stante le leggiere lesioni che a piccole dosi producevano nel rene, lesioni che ben presto guarivano, mentre a dosi maggiori gli animali morivano, facendomi così perdere ogni speranza di ottenere con esse lesioni croniche durature.

Anche le iniezioni intrarenali di Friedländer non mi corrisposero, poichè in seguito ad esse si produce nefrite interstiziale limitata al solo luogo di iniezione, quindi di poco rilievo; gli animali poi a cui feci iniezioni parecchie in diversi punti del rene, onde avere un'alterazione estesa, mi morirono d'intossicazione.

Il cromato neutro poi, che fin da principio m'aveva fatto sperare molto, mi corrispose invece assai malamente, come ora si vedrà.

Iniettai sotto cute di una soluzione all'un per cento di cromato, cani e conigli (cmc. 5 circa pei primi, 3 pei secondi) e vidi tosto comparire nelle urine abbondante albume, numerosi elementi renali e cilindri, con progressivo aumento fino al quarto giorno dall'iniezione, di poi andavano gradatamente scomparendo, per lasciare al decimo giorno leggerissime tracce di loro presenza; ripetevo allora l'iniezione e vedevo riapparire i sintomi suddetti, che riprodussi, con parecchie iniezioni a periodi di dieci in dieci giorni circa, crescendo la dose di cromato fino al massimo di cmc. 7 pei conigli, di 11 pei cani, poichè avevo osservato che col procedere delle iniezioni tanto gli uni come gli altri andavavo soggetti ad un certo adattamento pel cromato stesso.

Da due o tre mesi così esperimentavo quando gli animali, con dosi che prima avevano sopportato benissimo, e in alcuni anzi inferiori alle precedenti, rapidamente s'aggravavano e morivano con sintomi uremici spiccatissimi, lasciando poi vedere all'autopsia e all'esame microscopico forme di nefriti acute parenchimatose delle più evidenti.

Uno solo dei cani mi sopravvisse, e non ostante non subisse più iniezioni di cromato, continuava nelle urine la presenza di albume e cilindri, come si vedrà nell'elenco delle esperienze.

Più fortunato fui più tardi nel tentare nei cani colla tossina difterica, pur non essendo però anche questo modo scevro da inconvenienti, perchè è difficile stabilire la dose necessaria d'iniezione per riprodurre costantemente la stessa alterazione: difatti alle volte colla stessa dose in animali dello stesso peso, si può avere ad esempio in uno una evidente nefrite che continua il suo decorso come vediamo verificarsi nell'uomo, in un altro si può avere la morte, in altri ancora si possono avere lesioni che ben presto guariscono, non corrispondendo così allo scopo voluto.

In quest'ultimo caso riesce inutile praticare nuove iniezioni, poichè l'animale acquista tosto una certa immunità che gli permette di sopportare anche in una seconda iniezione dosi quattro o cinque volte quella che era stata mortale per un altro animale dello stesso peso.

Quindi nell'esperimentare con tale veleno, dopo aver stabilita la minima dose mortale, mi tenevo poco al disotto di essa, e di 23 cani sottoposti allo esperimento, 8 mi morirono, 11 mi s'immunizzarono, in *4 ottenni con una sola iniezione iniziale, nefriti che dopo 70-80-90 giorni avevano tendenza sempre più ad aggravarsi*: questi animali furono per tutto il tempo dell'esperienza tenuti ad abbondante dieta carnea.

ESPERIENZE.

Riporterò qui la storia dei cinque cani di cui riuscii ad ottenere nefrite, ritenendo inutile riportare gli altri che mi diedero esito negativo.

CANE N. I (cromato neutro).

Storia. — L'animale è in buonissime condizioni di nutrizione, urina perfettamente normale; pesa chilog. 7.

29 dicembre 1902. — Iniezione sottocutanea cmc. 3 di soluzione cromato potassa neutro all'1 %.

30-31 dicembre 1902. — Urina alcalina, albume traccie leggiere, sedimento con qualche raro leucocito ed elementi renali.

31 dicembre 1902-2 gennaio 1903. — Urina acida, albume traccie leggiere, sedimento con qualche raro leucocito ed elementi renali.

3 gennaio 1903. — Urina alcalina, albume nulla, nessun sedimento.

Iniezione cmc. 3 detta soluzione.

4-5-6 gennaio 1903. — Urina alcalina, albume traccie, nessun sedimento.

7 gennaio 1903. — Urina alcalina, albume nulla, nessun sedimento.

Iniezione cmc. 5 cromato neutro.

8 gennaio 1903. — Urina alcalina, albume in buona quantità, sedimento abbondante con numerosi elementi renali.

9-10 gennaio 1903. — Urina acida, albume traccie leggiere, sedimento alquanto diminuito.

Iniezione cmc. 4 cromato neutro.

11-12 gennaio 1903. — Urina acida, albume in buona quantità, sedimento con numerosi elementi renali e qualche cilindro granulare.

13-16 gennaio 1903. — Urina alcalina, albume traccie abbondanti, sedimento con pochi elementi renali, vari cilindri.

17 gennaio 1903. — Iniezione cmc. 7 cromato neutro.

18-20 gennaio 1903. — Urina acida, albume abbondante, sedimento con elementi renali numerosi e cilindri granulari.

21 gennaio 1903. — Urina alcalina, albume traccie, sedimento con qualche elemento renale.

Iniezione cmc. 8 cromato neutro.

22-24 gennaio 1903. — Urina acida, albume in grandissima quantità, sedimento con numerosissimi elementi renali e cilindri granulari.

25-31 gennaio 1903. — Urina acida, albume in grandissima quantità, sedimento con numerosi elementi renali, cilindri granulari, epiteliali e ialini.

1-7 febbraio 1903. — Urina acida, albume traccie abbondanti, sedimento con qualche elemento renale e cilindro granuloso.

8 febbraio 1903. — Urina acida, albume nulla, sedimento nulla.

Iniezione con cmc. 10 cromato neutro.

9-10 febbraio 1903. — Urina alcalina, albume in grande quantità, sedimento con numerosi elementi renali.

(Il cane è svogliato, non mangia, ha vomito).

11-12 febbraio 1903. — Urina alcalina, albume come sopra, ecc.

(Il cane sta meglio).

13-14 febbraio 1903. — Urina acida, albume in buona quantità, sedimento con molti elementi renali, cilindri granulosi, ialini ed epiteliali.

15-21 febbraio 1903 — Urina acida, traccie abbondanti di albume, sedimento con elementi renali, qualche leucocito, cilindri ialini, granulosi ed epiteliali.

Iniezione cmc. 9 cromato.

22 febbraio 1903. — Urina acida, albume abbondante con elementi renali e leucociti.

23-24 febbraio 1903. — Urina acida, albume abbondantissimo, con numerosi elementi renali, qualche cilindro granuloso ialino.

(Il cane è svogliato, ha vomito).

25-28 febbraio 1903. — Urina acida, albume molto abbondante, sedimento diminuito.

1° marzo 1903. — Urina acida, traccie abbondanti di albume.

2 marzo 1903. — Iniezione cmc. 10 detta soluzione.

3-5 marzo 1903. — Urina acida, albume in grande quantità, sedimento con numerosi elementi renali, qualche cilindro.

6-11 marzo 1903. — Urina acida, albume e sedimento vanno gradatamente diminuendo.

12 marzo 1903. — Iniezione cmc. 10 cromato neutro.

13-16 marzo 1903. — Urina acida, albume in enorme quantità, sedimento con numerosi elementi renali e cilindri.

17-22 marzo 1903. — Urina acida, l'albume va gradatamente diminuendo e il mattino del 22 se ne trovano solo traccie leggerissime.

Iniezione cmc. 10 cromato neutro.

23 marzo 1903. — Urina acida, albume abbondantissimo, sedimento con numerosi elementi renali e cilindri.

Il cane continua ad avere per parecchi giorni ancora una buona quantità di albume nelle urine, e con sedimento discretamente abbondante, che diminuiscono alquanto, per rimanere costanti fino al 17 aprile 1903: non troviamo allora nelle urine acide traccie evidenti d'albume, sedimento con qualche cilindro ialino, qualche elemento renale, pochissimi leucociti: visto che ormai il processo di nefrite ha un andamento cronico, il 18 mattina si procede alla scapsulazione del rene sinistro: il cane pesa chilog. 6.500.

Esporrò qui per una volta il metodo seguìto nell'intervenire: legato il cane all'apparecchio per vivisezioni, gli si rade il pelo nello spazio che intercede tra l'arco costale e la coscia sinistra, e si procede ad un'accurata disinfezione; si fa anestesia locale mediante iniezione di cmc. 10 di soluzione di cocaina al 2 ½ %: con ferri accuratamente sterilizzati mediante l'ebollizione, si procede

all'atto operativo; si pratica cioè un taglio che dall'ultima costa si protrae indietro per circa 8 centimetri, curando di mantenersi con detto taglio sulla linea dove, colla palpazione, si sente la parete addominale continuarsi colla massa dei muscoli sacro-lombari; arrivati al peritoneo, si scolla un poco e si cade così nella loggia renale. Isolato il rene, per quanto si può, dalla sua capsula adiposa, lo si fa sgusciare abbastanza facilmente fuori dalla ferita, e lo si può così esaminare accuratamente: in questo caso presentasi di volume alquanto diminuito, superficie leggermente granulosa e pallida la capsula si distacca abbastanza facilmente, la si escide con due forbici, indi si ripone il rene nella sua loggia. Si sutura a strati, lasciando in posto un piccolo zaffettino, si fascia e così lo si tiene per due giorni, dopo dei quali si sfascia, lasciando la cura della ferita alla lingua del cane stesso; guarisce rapidamente.

19 aprile al 19 maggio. — Il cane presenta nell'urina leggiere traccie di albume, elementi renali in discreto numero, qualche cilindro ialino.

20 maggio. — Si somministra al cane abbondante pasto di carne, si raccoglie dopo 5 ore l'urina che ha reazione leggermente acida, albume alquanto aumentato dal giorno precedente, sedimento molto più abbondante, composto di numerosi elementi renali e da qualche cilindro granuloso ed epiteliale.

21 maggio all'8 giugno. — Urina acida, albume, leggiere traccie di sedimento con elementi renali, cilindri granulosi e ialini: lo si uccide mediante puntura bulbare: il cane è molto dimagrato, pesa chilog. 6.

Autopsia. — Il rene *sinistro* (operato) si presenta aderentissimo alla loggia renale per neoformazioni connettivali fibrose, diminuito di volume, ha aspetto variegato, di consistenza maggiore che quella del destro, capsula neoformata difficilmente distaccabile, la superficie finamente granulosa. Al taglio nella corticale i glomeruli difficilmente visibili, discreta iperemia diffusa a tutte due le sostanze; numerosi setti d'aspetto connettivale si approfondano dalla capsula nella corteccia del rene specialmente in corrispondenza del polo inferiore.

Il rene *destro* meno consistente del sinistro, con capsula facilmente distaccabile, superficie finamente granulosa, superficie di taglio piuttosto pallida, nella corticale si notano strie giallastre, corrispondenti a tratti di degenerazione grassa dei tubuli contorti.

Si fissano pezzettini dell' uno e dell'altro rene in Flemming, alcool, Müller-formolo, Zenker, ecc.

Esame microscopico. Rene non operato. — I glomeruli in maggioranza di aspetto normale, alcuni sono rimpiccioliti, la capsula che li contorna più o meno ispessita; l'epitelio dei tubuli renali è in generale ben conservato, all'infuori che in alcuni tratti, nei quali si veggono gruppi di canalicoli renali (specie anse di Henle) atrofici e i loro epiteli ancora visibili sono cosparsi di finissime goccioline di grasso alcuni, di grosse goccie occupanti quasi tutto il protoplasma altri: sempre in corrispondenza di questi focolai notasi infiltrazione parvicellulare e neoformazione connettivale in tutte le fasi del suo sviluppo: i focolai d'infiltrazione e neoformazione di connettivo sono sopratutto numerosi immediatamente al disotto della capsula fibrosa del rene.

Rene operato. Si osserva in esso, pressapoco quanto nell' altro rispetto ai glomeruli e all'intensità della degenerazione grassa degli epiteli: la differenza, molto marcata rispetto all'altro rene è data dal grado della neoformazione connettivale: difatti in questo rene si osservano numerosi fasci di connettivo provenienti dalla capsula, che in alcuni punti sostituiscono completamente il parenchima renale; questa alterazione è molto manifesta in corrispondenza del polo inferiore del rene.

Tanto nell'uno che nell'altro rene si riscontrano numerosi cilindri.

CANE N. II (tossina difterica).

Storia. — L'animale è in buonissime condizioni di nutrizione, l'urina è perfettamente normale: pesa kg. 7.

16 ottobre 1903. — Iniezione sottocutanea di $^1/_{20}$ cc. di tossina difterica diluita in soluzione fisiologica.

17 ottobre 1903. — Urina alcalina, albume traccie, sedim. con qualche elemento renale.

18-19 ottobre 1903. — Nulla di anormale nelle urine.

20 al 26 ottobre 1903. — Urina acida, albume traccie abbondanti, sedim. con numerosi cilindri granulari, ialini, epiteliali. L'albumina, tranne che nei primi tre o quattro giorni, in cui se n' ebbero solo traccie, variò in seguito per 8-10 giorni tra il 2-3 °/₀₀, mantenendosi poi fino al 7 dicembre attorno all' 1 °/₀₀.

7 dicembre 1903. — Il cane peggiora, non vuol mangiare, ha vomito; urina acida, albume 2 °/₀₀, sedim. con numerosi cilindri ed elementi renali.

8 dicembre 1903. — Urina acida, albume 2 ½ °/₀₀, sedimento con numerosi cilindri ed elementi renali.

9 dicembre 1903. — Urina acida, albume 1 ½ °/₀₀, sedimento con numerosi cilindri ed elementi renali.

Si lega il cane (pesa kg. 5) all'apparecchio per vivisezioni e si procede all'atto operativo come sopra si è detto: levato fuori il rene sinistro, mediante un taglio longitudinale sulla convessità del rene, si escide la capsula, la si distacca poco per volta, trovandola leggermente aderente; la superficie del rene denudata si presenta finamente granulosa: si taglia un pezzettino di rene che si fissa in Flemming, indi si ripone il rene in loggia, si sutura, si zaffa ecc. Dopo sei giorni la ferita è completamente chiusa.

10 dicembre 1903. — Urina acida, albume ½ °/₀₀, sedimento composto a prevalenza di elementi renali e cilindri.

Il cane pesa kg. 4.900.

11 al 22 dicembre 1903. — Urina acida, albume da ½-1 °/₀₀, sedimento con qualche elemento renale e buon numero di cilindri ialini, granulari, e qualche epiteliale.

23 al 31 dicembre 1903. — Urina acida, albume attorno al ½ °/₀₀, sedimento scarso.

Il cane pesa kg. 5.600; dal giorno della prima iniezione è molto dimagrito.

1 al 3 gennaio 1904. — Urina acida, albume ½ °/₀₀, sedimento moltoscarso.

4 al 14 gennaio 1904. — Urina acida, albume 1 °/₀₀, sedimento con numerosi cilindri ialini, qualche granuloso e qualche epitelio renale.

15 gennaio 1904. — Lo si uccide mediante puntura bulbare.

Autopsia. — Il rene *sinistro* (operato) presentasi fortemente adeso alla loggia renale, la neocapsula ispessita è molto vascolarizzata, consistenza non aumentata, p. gr. 22: al taglio vediamo le due sostanze non molto ben distinte, la corticale leggermente aumentata, presenta numerosissimi punti e strie giallognole, i glomeruli sono poco visibili.

Il rene *destro* presentasi di aspetto pallido, di consistenza pressapoco simile a quella del sinistro, p. gr. 22.50; capsula spessa, aderente, superficie leggermente granulosa: al taglio ha pressapoco gli stessi caratteri dell' altro; all'esame microscopico a fresco notasi un' intensa degenerazione grassa, dei tubuli contorti e delle anse di Henle.

Si fissano pezzettini dell'uno e dell' altro rene in Flemming, alcool, ecc.

Esame microscopico. — *Pezzetto asportato* durante l'operazione. I glomeruli non presentano alterazioni rilevabili, solo la capsula appare alquanto ispessita, gli epiteli dei tubuli contorti presentansi rigonfi, notasi degenerazione grassa accentuata di buon numero di anse e di tubuli intercalari e contorti, si notano pure frequenti e piccoli focolai d'infiltrazione, e in essi come pure negli epiteli renali alcune figure cariocinetiche.

Rene non operato. I glomeruli in alcuni punti molto ravvicinati fra loro, parte hanno aspetto puramente normale, parte sono diminuiti di volume per atrofia delle anse vasali del glomerulo; la capsula in generale ispessita, e mentre in alcuni tale ispessimento è appena accennato, nella maggioranza molto evidente, in altri è talmente pronunciato che il glomerulo appare rimpicciolito e strozzato e talvolta capsula e glomerulo sono convertiti in un unico blocco di connettivo con rari nuclei.

Non si notano alterazioni gravi negli epiteli delle anse contorte, all'infuori di un parziale rigonfiamento, notasi invece un' estesa degenerazione di buon numero delle anse di Henle, degenerazione grassa intensissima verso la parte media della porzione ascendente, dimodochè tutto il protoplasma ne è colpito e il nucleo appena appena traspare tra le finissime e numerosissime goccioline di grasso. Notiamo inoltre numerosi focolai d'infiltrazione parvicellulare, alcuni dei quali si veggono direttamente partire dalla capsula e spingersi nella corticale stessa, altri isolati in mezzo a questa, in alcuni punti relativamente molto cari l'infiltrazione parvicellulare si spinge fra i singoli canalicoli.

Rene scapsulato. Le alterazioni di esso sono dello stesso tipo di quelle dell'altro rene, i fatti degenerativi pressapoco vi si equivalgono, alquanto più accentuati sono invece i fatti interstiziali, poichè noi vediamo i focolai di neoformazione connettivale più estesi che nel rene non operato.

CANE N. III (tossina difterica).

Storia. — L'animale è in buonissime condizioni di nutrizione, l'urina è perfettamente normale; pesa kg. 9 ½.

22 novembre 1903. — Iniezioni di $^1/_{20}$ cc. tossina difterica.

23-26 novembre 1903. — Nulla di anormale nelle urine.

27-30 novembre 1903. — Urina acida, albume in buona quantità, sedim. qualche elemento renale.

1-7 dicembre 1903. — Urina acida, albume abbondante, sedim. con qualche elemento renale, qualche cilindro ialino e granuloso.

9-16 dicembre 1903. — Urina acida, albume abbondante, sedimento scarsissimo composto a prevalenza di leucociti, elementi renali e qualche rarissimo cilindro ialino (ogni mattina il cane emette una fortissima quantità d'urina).

17-18 dicembre 1903. — Urina acida, albume ½ $^0/_{00}$, sedimento scarsissimo.

19-23 dicembre 1903. — Urina acida, albume 1 $^0/_{00}$, sedimento scarsissimo.

24-31 dicembre 1903. — Urina acida, albume 1 ½ $^0/_{00}$, sedimento, qualche leucocito, qualche elemento renale e rari cilindri ialini e granulosi (il cane mangia poco, emette sempre una grande quantità d'urina, beve moltissimo).

1-13 gennaio 1904. — Urina acida, albume alquanto diminuito, sedimento scarsissimo con qualche raro cilindro ialino, granuloso, e qualche elemento renale (l'urina emessa, quasi incolora, è sempre abbondante).

14-22 gennaio 1904. — Urina acida, albume arriva fino al 2 $^0/_{00}$, sedimento oltremodo scarso con qualche rarissimo cilindro granuloso ed elemento renale.

23-31 gennaio 1904. — Urina acida, albume diminuisce gradatamente fino al ½ $^0/_{00}$, sedimento sempre scarsissimo, urina abbondante.

1-3 febbraio 1904. — Urina acida, albume ½ $^0/_{00}$, sedimento come sopra.

Il 4 febbraio si lega il cane (p. 8 ½) all'apparecchio per vivisezioni e si procede all'atto operativo: levato fuori il rene sinistro, con un taglio longitudinale nella convessità del rene si escide la capsula, la si distacca poco per volta, asportandola, essa appare spessa, aderente assai alla superficie del rene, che si presenta alquanto pallida, e finamente granulosa: se ne asporta un pezzettino e lo si fissa in Flemming: si ripone il rene nella sua loggia, si sutura, si zaffa, ecc. Dopo 5 giorni la ferita è completamente chiusa.

5 febbraio 1904. — Urina acida, albume ½ $^0/_{00}$ abbondante, sedimento scarso.

6-29 febbraio 1904. — Urina acida, albume attorno all'1 $^0/_{00}$, sedimento scarsissimo con qualche raro cilindro ialino.

1-27 marzo 1904. — Urina acida, albume cresce fino al 2 $^0/_{00}$, sedimento con qualche cilindro ialino.

Il 22 lo si uccide mediante puntura bulbare: il cane è molto dimagrito, pesa kg. 7 ½.

Autopsia. — I reni si presentano diminuiti di volume, aumentati di consistenza, il *destro* pesa gr. 27, il sinistro 25.

La superficie del rene *sinistro* più vascolarizzata del destro, è aderente alla loggia renale, mediante lacinie connettivali resistenti; la sua superficie è finamente granulosa, e in alcuni punti si notano degli avvallamenti d'aspetto cicatriziale, in alcuni altri delle piccole zone biancastre che non fanno prominenza sulla superficie; la capsula si svolge difficilmente, asportando tessuto renale.

Al taglio nella sostanza corticale i glomeruli sono visibili, l'aspetto generale delle due sostanze è pallido, in corrispondenza delle zone biancastre suddette e dei punti d'avvallamento si vedono fasci di connettivo adulto che s'addentrano nella corticale.

Rene destro capsula ispessita, aderente, superficie finamente granulosa, con qua e là degli avvallamenti come i sopra descritti del sinistro, ma più rari. Al taglio le due sostanze hanno pressapoco l'aspetto riscontrato nel rene sinistro, qualche gettone di connettivo s'approfonda nella corticale. Tanto nell'uno che nell'altro rene si vedono piccole strie di color giallastro.

Si fissano pezzettini dell'uno e dell'altro rene in alcool, Flemming, Muller-formolo, ecc.

Esame microscopico. — Pezzetto asportato durante l'atto operativo. Glomeruli d'aspetto normale, alcuni con capsula ispessita; gli epiteli renali non presentano alterazioni, solo l'epitelio di qualche tubulo intercalare è leggermente degenerato in grasso; dalla capsula fibrosa qualche raro focolaio di neoformazione connettivale si approfonda nella corticale, avvolgendo e comprimendo qualche canalicolo, che perciò presentasi rimpicciolito e con epitelio degenerato, qualche altro piccolo e raro focolaio d'infiltrazione notasi sparso qua e là nella corticale stessa.

Rene non scapsulato. All'esame microscopico, ciò che a prima vista nella corticale salta all'occhio, è l'aspetto dei glomeruli: infatti noi ne vediamo alcuni molto ingrossati, altri di volume normale, altri infine piccolissimi, in modo da raggiungere un decimo e meno del volume normale, ridotti alcuni ad un ammasso di nuclei per atrofia delle anse vasali, altri convertiti in blocchi di connettivo facente corpo colla capsula; questa presentasi tanto nei glomeruli normali che atrofici più o meno ispessita, il suo epitelio e il glomerulare è conservato nei glomeruli d'aspetto normale, è in gran parte desquamato e scomparso in quelli atrofici.

Notiamo fatti degenerativi molto rari solo nell'epitelio di alcune anse di Henle e di tubuli intercalari.

Molto più gravi sono invece i fatti interstiziali, specie nella midollare: nella corticale noi osserviamo rari focolai di neoformazione connettivale, comprendenti tutte le fasi di sviluppo del connettivo, che si portano in basso fino alla midollare, strozzando in mezzo a loro canalicoli con epiteli atrofici e degenerati, altri piccoli focolai si osservano qua e là specie in corrispondenza di glomeruli: tutto ciò si vede specie nella porzione mediana del rene; molto più diffuse invece sono le alterazioni della corticale in corrispondenza dei poli renali come adesso dirò.

Nella midollare noi troviamo un'estesa e imponente neoformazione di connettivo, più intima verso la papilla, dove il connettivo è costituito di grosse travate omogenee con discreto numero di nuclei, fra le quali decorrono tubi collettori e retti; man mano si procede verso la corticale il connettivo ha aspetto più giovane e le suddette travate si dividono a mo' di ventaglio spingendosi fra i tubuli della corticale, terminando in focolai parvicellulari che

s'immettono fra i singoli canalicoli, senza però attraversare tutta la corticale nella porzione media del rene, mentre ai poli giungono fino alla capsula fibrosa, sicchè quivi noi troviamo tubuli e glomeruli avvolti in un intenso processo di neoformazione interstiziale.

I vasi sono ispessiti, scarso il sangue contenutovi, qua e là notasi qualche cisti da ritenzione, qualche raro cilindro si osserva nei collettori e nelle anse.

Noi vediamo adunque come questo rene sia colpito da un processo prevalentemente interstiziale, col massimo d'intensità nella midollare.

Rene scapsulato. In esso le alterazioni sono pressapoco simili a quelle dell'altro rene, i tratti connettivali osservati nel rene non scapsulato, che partendo dalla capsula fibrosa, attraverso la corticale s'uniscono al connettivo della midollare, in questo rene si riscontrano più numerosi e di maggior volume.

I fatti degenerativi non presentano nulla di differente da quelli dell'altro rene.

Cane N. IV (tossina difterica).

Storia. — L'animale è in buonissime condizioni di nutrizione; l'urina perfettamente normale; pesa kg. 9.

24 novembre 1903. — Iniezione sottocutanea di un ventesimo abbondante di tossina difterica.

25 novembre 1903. — Nulla nelle urine.

26-30 novembre 1903. — Urina acida, albume traccie leggiere, sedimento con numerosi epiteli renali e cilindri granulosi.

1-3 dicembre 1903. — Urina acida, albume grande quantità, sedimento con numerosi cilindri granulari e ialini.

4-18 dicembre 1903. — Urina acida, albume attorno al 2 °/₀₀, sedimento abbondante con numerosi elementi renali, cilindri granulosi e ialini (il cane in questo periodo sta malissimo, vomita spesso, non mangia nulla, beve solo qualche po' di latte; comincia a star meglio solo il 19, migliorando nei giorni successivi).

19 dicembre 1903-15 febbraio 1904. — Urina acida, albume dal 2-3 °/₀₀, sedimento con buon numero di epiteli renali, qualche cilindro granuloso, moltissimi ialini.

16 febbraio 1904. — Lo si opera: levato il rene sinistro dalla sua loggia, si presenta turgido, grosso molto, color rosso scuro; levata la capsula, molto spessa, alquanto aderente, si scorge la superficie del rene finamente granulosa: se ne prende un pezzettino e lo si fissa in Flemming, si ripone il rene in loggia, si sutura, ecc.: dopo 7 giorni la ferita è completamente guarita.

17 febbraio 1904. — Urina acida, albume 5 °/₀₀, sedimento abbondante con numerosissimi cilindri ialini ed elementi renali (il cane sta benissimo).

L'albume da questo giorno al 31 marzo varia tra un massimo del 9 °/₀₀ ad un minimo 2 °/₀₀.

1° aprile 1904.— Lo si uccide mediante puntura bulbare; è molto dimagrito, pesa kg. 6 ½.

Autopsia. — *Rene sinistro* (scapsulato), pesa gr. 34, con superficie ricca-

mente vascolarizzata, aderenze estese alla loggia renale, consistenza marcata, superficie finamente granulosa: al taglio si notano le due sostanze poco distinte fra di loro, molto iperemiche, la corticale aumentata di volume, con glomeruli visibili.

Rene destro non scapsulato, pesa gr. 35, turgido, capsula ispessita, si distacca abbastanza facilmente, superficie finamente granulosa, al taglio le due sostanze presentano gli stessi caratteri dell'altro.

Si fissano pezzettini in alcool, Müller-formolo, ecc.

Esame microscopico. — *Pezzetto asportato durante l'atto operativo.* Glomeruli d'aspetto normale, epiteli delle anse contorte rigonfi, quelli dei tubuli intercalari degenerati in grasso, notasi qualche raro e piccolo focolaio d'infiltrazione parvicellulare.

Rene non scapsulato. Glomeruli d'aspetto normale, eccettuati pochissimi impiccoliti e con capsula ispessita, epiteli dei tubuli contorti rigonfi, notasi un'intensa degenerazione grassa di tutte le anse di Henle e dei tubi intercalari. Fatti interstiziali non si riscontrano, all'infuori di rari e piccoli focolai d'infiltrazione e di giovane connettivo situati per lo più in prossimità di glomeruli o nel decorso di canalicoli atrofizzati: vasi pieni di sangue, buon numero di cilindri.

In questo rene, a differenza di ciò che abbiamo osservato nel cane antecedente, notiamo un processo essenzialmente parenchimatoso, in tutto conforme al decorso clinico.

Rene scapsulato. Notansi gli identici fatti dell'altro.

Cane N. V (tossina difterica).

L'animale sta benissimo, urina normale, pesa kg. 12.

13 gennaio 1904. — Iniezione di $^2/_{20}$ $^1/_2$ di cc. di tossina difterica.

14-18 gennaio 1904. — Nulla di anormale nelle urine.

19 gennaio 1904. — Urina acida, albume scarsissimo, sedim. con qualche cilindro granuloso, ialino e qualche epitelio.

20 gennaio 1904. — Urina acida, albume traccie abbondanti.

20-31 gennaio 1904. — Urina acida, albume abbondantissimo, sedim. con numerosi cilindri ialini e qualche epitelio renale.

1-3 febbraio 1904. — Come sopra.

4-6 febbraio 1904. — Urina acida, albume diminuito, sedimento scarso.

7-29 febbraio 1904. — Urina acida, albume abbondante, sedimento con cilindri ialini e qualche elemento renale.

1-7 marzo 1904. — Urina acida, albume abbondante, sedimento come sopra.

8 marzo 1904. — Urina acida, albume 2 °/₀₀, sedimento scarso.

9-15 marzo 1904. — Urina acida, albume 2 °/₀₀, sedimento con cilindri ialini e granulari.

16 marzo 1904. — Lo si opera al rene sinistro di scapsulamento: il rene levato dalla sua loggia si presenta turgido, piuttosto pallido: la capsula si svolge

abbastanza facilmente, la superficie renale appare solo in qualche punto finamente granulosa: si ripone il rene in loggia, si sutura, ecc.; al 16° giorno la ferita è guarita.

17 marzo 1904. — Il cane sta benissimo, albume 2 ‰, sedimento abbondante con discreto numero di cilindri ialini e ialino-granulosi.

18 marzo 1904. — Urina acida, albume 1 ‰, sedimento come sopra.

19-22 marzo 1904. — Urina acida, albume 2 ‰, sedimento come sopra.

23-31 marzo 1904. — Urina acida, albume 1 ½ al 2 ‰, sedimento con numerosissimi cilindri ialini, granulosi, abbondanti leucociti, qualche elemento renale.

1-8 aprile 1904. — Urina acida, albume ½ all' 1 ‰, sedimento scarso.

9-19 aprile 1904. — Urina acida, albume 1 all' 1 ½ ‰, sedimento scarso.

Il 19 aprile lo si uccide mediante puntura bulbare; è molto dimagrito, pesa kg. 10,50.

Autopsia. Rene sinistro (operato). — Aderente alla loggia renale, con capsula ispessita riccamente vascolarizzata, volume notevole: pesa gm. 50, consistenza pronunciata; al taglio notasi la corticale aumentata di volume, poco distinta dalla midollare; l'una e l'altra iperemiche, i glomeruli poco visibili.

Rene destro. Peso gm. 50; ha gli stessi caratteri che il sinistro.

Esame microscopico. Rene non scapsulato. — Glomeruli in buona parte normali, alcuni rimpiccoliti della metà e altri di due terzi circa del volume normale, hanno aspetto uniforme, con nuclei addensati, la capsula ispessita, in alcuni si ha tutt'attorno un' intensa neoformazione connettivale; alcuni sono convertiti in blocchetti di connettivo; l'epitelio dei tubuli contorti in rigonfiamento torbido, mentre quello di alcune anse e tubuli intercalari prendono una lieve degenerazione grassa; numerose goccioline di grasso trovansi pure negli epiteli dei tubuli collettori.

I fatti interstiziali sono leggieri, e si manifestano sotto forma di piccoli focolai di neoformazione connettivale in alcuni punti ben circoscritti, in altri infiltrantisi fra i tubuli; qualcuno di questi abbastanza voluminoso, si trova sia nel centro della corticale, che immediatamente al disotto della capsula con tendenza ad approfondirsi nel parenchima.

Rene scapsulato. Non si trovano differenze nelle alterazioni coll'altro.

*
* *

Riassumendo ora quanto si è su esposto, vediamo nel primo cane trattarsi di un processo di nefrite a tipo misto, in cui cioè, ad iniziale lesione parenchimatosa, si è associata in seguito una atrofia dei tubuli, con lesioni interstiziali (infiltrazione parvicellulare e neoformazione di connettivo).

Dal reperto del rene operato, in confronto con quello dell' altro, sono indotto a credere che la scapsulazione non abbia esercitato sul processo nefritico alcun'azione benefica, inquantochè si è osservata una notevole neoforma-

zione connettivale, di molto superiore a quella del rene non operato; le alterazioni parenchimatose invece corrispondono perfettamente nei due reni.

Nel rene non scapsulato del secondo cane, il quadro microscopico differisce alquanto da quello del primo poichè, mentre come in quello troviamo focolai di neoformazione connettivale in corrispondenza di gruppi di canalicoli atrofici, in molti punti vediamo invece tali focolai infiltrarsi tra tubuli in istato perfettamente normale; anche in questo caso lo scapsulamento ha dato origine, benchè in proporzioni alquanto minori, agli stessi fatti che nel primo cane.

Nel terzo cane noi ci troviamo di fronte ad un processo nefritico essenzialmente interstiziale, poichè di fronte all'enorme quantità di connettivo sono trascurabili i piccoli e scarsi punti di degenerazione grassa degli epiteli renali. Il decorso clinico tipico di una nifrite interstiziale (emissione di grande quantità d'urina, albume scarso, sedimento scarsissimo con qualche raro cilindro ialino) ha trovato la sua piena conferma nell' esame microscopico; ma in questo rene la neoformazione connettivale ha una sede tutta sua speciale, poichè mentre si ha grandissima quantità di connettivo in corrispondenza della midollare e più compatto ed adulto verso la papilla che verso la corticale, lo troviamo, se si fa eccezione delle ultime estremità dei poli del rene, relativamente scarso nella corticale, dove solo si riscontra qualche gettone che dalla capsula si porta verso la midollare.

Nel quarto cane ci troviamo di fronte ad un processo puramente parenchimatoso, ciò che del resto l'aveva fatto prevedere la quantità scarsa di urina, l'albume abbondante, e il sedimento ricco di elementi renali e cilindri granulosi, ialini e ialino-granulosi. Immediatamente dopo l'operazione si ha avuto un aumento pronunciatissimo di tale reperto, che solo dopo il nono e decimo giorno ha incominciato a diminuire per ridursi poco per volta allo stato ante-operativo: all' esame microscopico però non si sono osservate differenze nelle alterazioni dei due reni.

Nel quinto cane infine abbiamo un processo misto, con leggiera prevalenza però delle alterazioni parenchimatose sulle interstiziali, le quali risiedono in maggioranza nel mezzo del parenchima, poche immediatamente sotto la capsula: lo scapsulamento non ha portato alcuna variazione nel decorso del processo.

Queste mie osservazioni trovano la loro piena conferma nelle ricerche dello Stern (20), il quale ha potuto osservare negli animali una rapida neoformazione della capsula fibrosa, e spesso, sopratutto quando nel decapsulare si sia asportata qualche piccola parte di parenchima renale, una forte neoformazione di connettivo nel rene stesso. All'autopsia poi, di due soggetti nefritici

operati due mesi prima, ha potuto vedere che la neoformazione connettivale attorno al rene è attivissima; crede quindi da sconsigliarsi la decapsulazione, nelle nefriti a decorso interstiziale.

CONCLUSIONI.

1° Noi abbiamo ottenuto col cromato neutro e la tossina difterica, in un 1° e 2° cane una nefrite mista, in cui cioè le lesioni parenchimatose ed interstiziali sono in ispecial modo localizzate al limite più periferico della corticale.

Colla tossina difterica abbiamo ottenuto in un 3° cane una nefrite essenzialmente interstiziale con speciale localizzazione del processo verso la midollare. Colla stessa tossina difterica in un 4° cane una nefrite puramente parenchimatosa ed in un 5° cane una nefrite mista prevalentemente parenchimatosa.

2° La decapsulazione fu praticata nel primo cane 4 mesi e mezzo dopo l' inizio della nefrite da cromato, e negli altri quattro 2-2 ½ mesi dopo l' inizio della nefrite.

3° La decapsulazione trascorso un periodo di 35-51 giorni aveva prodotto un aggravamento nelle lesioni del rene decapsulato rispetto a quello non decapsulato nei 3 primi cani (in modo pronunciato nel primo, meno negli altri due, specialmente nel terzo); nel 4° cane (processo esclusivamente parenchimatoso) non ostante che subito dopo la decapsulazione si sia notato un pronunciato aumento dell' albuminuria, l'esame istologico dimostrò che la decapsulazione non aveva influito per nulla sul decorso del processo nefritico.

4° Nelle mie esperienze la decapsulazione si è quindi palesata dannosa a quei reni nefritici in cui si aveva prevalenza delle lesioni interstiziali, con localizzazioni subcorticali, non è apparsa di nessun vantaggio in quelli a lesioni prevalentemente parenchimatose.

Sento quivi il dovere di porgere un reverente saluto alla cara memoria del compianto mio maestro prof. Tito Carbone, che affettuosamente mi fu largo di consigli e materiale.

Al prof. Antonio Dionisi, sotto la guida del quale condussi a termine queste mie ricerche, vadano i miei sentiti ringraziamenti.

Modena, 31 maggio 1905.

BIBLIOGRAFIA.

1. a) LÉPINE. Semaine médicale, 3 dicembre 1902.
b) BASSAN. Paris, librairie J. B. Baillière et Fils, 1903.
c) CAVAZZANI. Clinica chirurgica, n. 1, 1903.

d) MARAGLIANO. Gazzetta Ospedali, aprile 1903.
e) PEREZ. Policlinico, Sezione chirurgica, 1904, n. 1-3.
f) CESARI. Gazzetta Ospedali, 26 marzo 1905.
g) G. GATTI. *Decapsulazione renale bilaterale per nefrite cronica mista. Osservazione clinica.* Comunicazione alla Società Med. Chirurgica di Modena, sed. del 18 febbraio 1905. La Clinica chirurgica, 1905.
2. ALBARAN et BERNARD. Société de biologie dans la seance du 21 juin 1902.
3. CLAUDE et BALTHAZARD. Bull. de la Soc. de biologie, 1902.
4. BASSAN, GALLOIS, GAYET. *Nephrites médicales.* Paris, librairie J. B. Baillière et Fils, 1903.
5. ANZILOTTI. *Ricerche sperimentali sugli effetti dello scapsulamento del rene o nefrolisi.* Clinica moderna, n. 41-42, 1903.
6. CLAUDE. *Décapsulation des reins dans les nephrites médicales.* Soc. méd. des Hôp., 1er mai 1903. Vedi Annales des mal. des org. gén-ur, 1904.
7. BAKES. Zentralblatt für Chirurgie, n. 14, 9 aprile 1904.
8. PARLAVECCHIO. Policlinico, Sezione pratica, 1904, n. 32. Clinica chirurgica, 1904.
9. TUFFIER. La Presse médicale, 1904.
10. HAROLD A. Annales of Surgery, n. 121, avril 1903, pag. 592, citato dalla Revue de Gon. et Chir. ebd., 1904, I.
11. EHRHARDT. *Contributo sperimentale sullo scapsulamento del rene.* Mitt. Aus. d. G. de Med. u. XIII, febbraio 1904.
12. THELEMAN. Deutsche medizinische Wochenschrift, n. 15, 7 aprile 1904.
13. CORDERO. *Contributo allo studio della funzione renale dopo la decapsulazione.* La Clinica chirurgica, 1904. n. 11. — CECCHERELLI. Congresso francese di chirurgia, 1904.
14. FABRIS. Clinica chirurgica, 1903, n. 9.
15. FERRARINI. Clinica chirurgica, 1903, n. 9-10.
16. WALKER HALL e G. HERXHEIMER. British medical journal, n. 2258, 9 aprile 1904.
17. ASAKURA. *Mitteilungen ans des Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.* Bd. 12, Heft 5, 1904.
18. STURSBERG. *Mitteilungen aus des Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.* 12 Band, 5 Heft, 1904.
19. ROVIGHI. Riforma medica, n. 5, 1905.
20. STERN. XXXIII Congresso della Società Tedesca di Chirurgia. Vedi Policlinico, sezione pratica, n. 13, 1905.

II.

Gonadipartrite traumatica cronica e sua cura

per il dottor ANNIBALE PASSAGGI.

Non certo per affermare la vana priorità onomatopeica del vocabolo adoperato a designare la malattia, di cui mi accingo a trattare; ma solo per ispiegare la intenzione, che mi guidava nel comporlo, dichiaro prima di tutto, che in tal maniera ho creduto tradurre la prolissa definizione lanciata da Lejars colle parole « Inflammation chronique de la graisse sous-patellaire » e la più concisa, ma vaga denominazione di periartrite, primieramente usata da Duplay per l'articolazione scapulo-omerale, ed estesa in seguito da Gosselin ad una sindrome morbosa, che comprende appunto la speciale forma, che sto per esporvi.

Motivo poi di questa mia comunicazione è il novello interessamento, che va oggi suscitando la cura chirurgica tutta particolare, recentemente suggerita e praticata con lodevoli risultati.

Ciò premesso, ecco la storia del caso occorsomi:

Il giorno 3 marzo 1904 entra nel nostro Ospedale, ed è ricoverato nella sala 8, il nominato C... G... B..., da Bargagli, di anni 30, colla diagnosi di gonartralgia

destra. Egli è di buona costituzione fisica ed ha precedenti morbosi assai semplici, avendo con gentilizio indenne goduto sempre, per lo innanzi, buona salute: dieci anni prima del suo ingresso all'ospedale, aveva superato, senza moleste conseguenze, una polmonite acuta, e solo da sei mesi trovasi invalido per causa di un traumatismo riportato cadendo al ginocchio destro.

Circa l'importanza di questo trauma, risulta solo che il C... a stento potè ritornare a casa; ma emerge eziandio, come lo prova il lungo periodo di cura fatta a domicilio, che il suo malanno non fosse tale, da far disperare una guarigione spontanea mediante il riposo o le comuni applicazioni topiche, che sogliono così spesso avvalorare suggestivamente la cura aspettante.

Però, dopo varie illusioni di guarigione, deluse sempre dall'assidua riacutizzazione delle sofferenze, consecutiva all'esercizio funzionale dell'arto offeso, il C... fu indotto a richiedere effetti più radicali alle cure del nostro Ospedale.

Come lo dimostra la diagnosi posta all'accettazione, i fatti obbiettivi dovevano essere di ben poco rilievo, e lo erano infatti al punto, che anche dopo vari giorni di osservazione in sala, il concetto generico di artralgia formulato al momento dell'ammissione lasciava sempre a desiderare una più precisa interpretazione dei sintomi.

Senza fenomeni di reazione generale, l'infermo stava volentieri in riposo, tenendo l'arto destro in una posizione da favorire una spontanea flessione ad angolo ottuso della articolazione offesa, la quale nulla presentava di anormale all'ispezione, e solo al palpamento lungo il tendine rotuleo, e specialmente al suo lato interno, manifestava lievi segni di dolorabilità profonda. Riuscivano egualmente molesti i movimenti attivi intesi a modificare la descritta posizione, ed i passivi più dolorosi assai nei tentativi di iperflessione, che in quelli di estensione.

Così stando le cose, tenuto conto del traumatismo pregresso e mettendone la data abbastanza lontana in accordo col difetto dei segni obbiettivi, dovetti accontentarmi di continuare a nascondere la mia ignoranza del vero momento patologico dietro la diagnosi comoda di gonartralgia, null'altro cioè che un *idem per idem* sintomatico, ma in gergo scientifico; una diagnosi, del resto, non meno agnostica di tante altre ammesse nella pratica corrente.

Però, questo alla lunga non poteva naturalmente riuscire di soddisfazione nè al curando nè ai curanti, cosicchè dopo una aspettativa di circa due settimane, impaziente di attendere più oltre un segno rivelatore, accarezzai l'idea di provocare la riacutizzazione dei fatti sforzando la funzione dell'arto, ciò che mi prefissi di ottenere persuadendo all'infermo, che il momento era ormai venuto di poter confidare in un più attivo esercizio di deambulazione.

Infatti, dopo qualche giorno di maggiore attività, non senza il concorso di qualche brusco movimento passivo, la esacerbazione dolorosa già si avvicinava al limite incompatibile colla continuazione dell'esperimento, ed all'esame dell'infermo nuovamente ripetuto si rilevava:

1. Posizione di riposo dell'arto in semiflessione ottusa.

2. Ginocchio destro quasi uguale al sinistro e diverso solo per una lieve tumefazione inquadrante i margini del legamento rotuleo.

3. Movimenti attivi e passivi egualmente dolorosi.

4. Dolorabilità alla palpazione su tutta la faccia articolare anteriore, ma più spiccata nella porzione sotto-rotulea.

5. Senso di tensione quasi fluttuante, limitato sulla tumefazione emergente ai lati del legamento rotuleo.

Null'altro.

Il fatto nuovo in realtà non mancava, ma non riusciva abbastanza chiaro per una interpretazione capace di un più razionale indirizzo terapeutico.

D'altra parte non era da ritenere un trascurabile reperto l'avere potuto stabilire, che al riacutizzarsi dei fenomeni subbiettivi accusati dall'infermo, corrispondeva un sustrato materiale bene evidente e suscettibile di essere a volontà riprodotto.

Restavano così escluse dalla discussione tutte quelle forme così dette essenziali, le quali, qualunque siane la causa occulta, non hanno che un sol sintoma rivelatore locale, il dolore, insieme a quelle altre apparentemente spontanee, che, sotto l'impero del sistema nervoso centrale o periferico, mentiscono una affezione articolare non suscettibile di essere soppressa nemmeno coll'amputazione della coscia, come avvenne a Brodie, secondo quanto Hirtl riferisce nel suo trattato di anatomia topografica.

L'indagine però, sebbene circoscritta dalla storia del caso, e dal suo più diligente esame, agli effetti di una causa traumatica locale, e per conseguenza ad una sede limitatissima, non aveva purtuttavia a dipanare una facile matassa patologica, perchè molteplici sospetti si presentavano, ed ognuno fornito di plausibili ragioni e nessuno di così forti da escludere tutti gli altri.

A lato infatti delle lesioni traumatiche più comuni e delle più tipiche e ben note sue affezioni, il ginocchio può presentare accidenti morbosi meno nettamente definibili e di natura così incerta, da creare sovente per il loro strano decorso e la tenace resistenza, delle vere difficoltà, sì per la diagnosi che per la cura. Basta il ricordare la varia sindrome articolare determinata da certi corpi mobili, da certe sinoviti villose, nonchè quella consecutiva alla sublussazione o lacerazione degli stessi menischi cartilaginei, questa morbosa specialità inglese, che va diventando sempre più comune sul continente dietro le conquiste del gusto europeo da parte di quelli esotici sports; basta, dico, riflettere un momento a ciò solo, e lasciar da parte la tubercolosi articolare incipiente, le algie professionali, i dolori di crescenza e le borsiti, colle relative periartriti, ecc., per comprendere come la diagnosi possa riuscire spesso e per lungo tempo incerta, in conformità appunto della polimorfia mal caratterizzata delle affezioni stesse.

In assenza del reperto patognomonico del topo articolare, o della lesione meniscoidale, cui le brusche, se non acutissime crisi gonartralgiche determinate dall'esercizio della parte facevano più che ad altro pensare, dando maggior importanza al carattere costante della limitazione della sede affetta ai lati e dietro il legamento rotuleo, avrebbe bensì potuto sorgere l'idea, che le parti retrostanti a quel tendine, il gomitolo adiposo anteriore cioè, o la borsa allo stesso sottoposta, o l'uno e l'altro insieme, potessero contenere tutta la spiegazione del processo in esame. Ma pur

ammettendo questo nuovo concetto, ed avvicinandomi colla diagnosi di periartrite cronica sottorotulea alla verità, assai più che non mi fosse dato immaginare, una desolante inerzia terapeutica avrebbe continuato a rispondere al quesito pratico del *quid agendum*, se un fatto accidentale non mi fosse venuto in soccorso.

In qualche momento del vostro esercizio professionale, ad ognuno di voi, anche al più schivo di pregiudizio, io credo sia capitato almeno una volta di trovarsi forzato a discutere la provvidenza del caso, in circostanze analoghe a quelle, in cui accadde a me di accettarla senza discuterla, quando, nel mettermi al corrente colla lettura dei giornali arretrati, mi venne fatto di notare nel n. 6 delle *Semaine Médicale* dell'annata 1904 il per me interessantissimo articolo, di quel geniale scrittore di cose chirurgiche, che è il Lejars, sulla « Infiammazione cronica del tessuto celluloadiposo sotto-rotuleo ».

Questa singolare forma morbosa, secondo lui, appena e vagamente segnalata per lo innanzi, e solo poche settimane prima studiata più a fondo dal dottor A. Hoffa, professore straordinario d'ortopedia alla Facoltà di medicina di Berlino, avrebbe conquistato il diritto di figurare con fisionomia più distinta nella serie di quelle affezioni dolorose del ginocchio, di cui sopra vi ho tracciato l'elenco, e ciò, perchè la costanza e circoscrizione della sede (pacchetto adiposo) insieme al momento eziologico (trauma) ed alla peculiare sintomatologia (gonarrralgia cronica a riacutizzazioni discrete) contribuirebbero a farne una individualità patologica abbastanza differenziabile; ciò che importa in sommo grado per la natura dell'intervento chirurgico tutto speciale recentemente suggerito per simili casi.

Ciò malgrado, e forse appunto a cagione della primitiva indifferenza terapica, questa particolare forma di periartrite del ginocchio fu trascurata dai trattatisti, e le sue note più caratteristiche, svelate qua e là nella letteratura da qualche raro studioso, restarono senza eco, lasciandola di nuovo riconfondere colle forme morbose sintomaticamente più affini, come le affezioni meniscoidali, e i topi articolari, ecc.; tal che appunto con questa diagnosi ebbe ad intervenire Hoffa nel suo primo caso, e collo stesso errore diagnostico E. Sonnemburg, e con quello di una tubercolosi incipiente localizzata lo stesso Lejars per ben due volte.

In realtà, ciò che colpisce all'esame del ginocchio, quanto al resto normale, a non tener conto di qualche dolce scricchiolìo, è il rilievo che da ciascun lato fa in certo qual modo cornice al legamento rotuleo, e questo fatto già abbastanza evidente per se stesso, risulta anche meglio mediante l'ispezione comparativa. Detti cuscinetti laterali, tanto più marcati e dolenti quanto più vicino ai momenti di acuzie cadono sotto la osservazione, sono costituiti appunto da un tessuto cellulo-adiposo compatto, per essere involto, traversato e suddiviso in lobuli da una fitta intelaiatura fibrosa. Di solito questo adipe è di colorito giallo-rossastro, ma talvolta ha presentato dei veri stravasi sanguigni, specialmente nei casi operati, come si suol dire, più a caldo. L'escisione di questo adipe sottorotuleo per cronica irritazione traumatica esuberante, sarebbe il solo trattamento razionalmente praticabile, come capace di guarire in modo rapido e permanente un'affezione così molesta e grave per la lunga invalidità che produce, affezione di cui solo un lungo ed assiduo riposo poteva aver ragione per lo innanzi.

Tale intervento, molto semplice, consiste nel penetrare mediante incisione praticata lungo uno dei margini del legamento rotuleo, nel tessuto proprio del pacchetto adiposo retrostante, perchè appunto alla sua ipertrofia sarebbero dovuti i fenomeni morbosi, e attraverso a questa breccia, che può farsi anche bilaterale, procurare di escidere, rispettando ben s'intende la grande sierosa articolare, il tessuto esuberante.

Sebbene dei casi, nei quali questo trattamento fu messo in atto, sia finora piccolo il numero, non è invece poco l'interesse che il fatto osservato deve suscitare nel medico pratico, al quale anzi stringe sempre più forte l'obbligo di curar meglio lo studio di questa speciale affezione, per imparare a distinguerla con maggiore facilità da quelle affini, cui possono competere i compensi più pericolosi, come l'artrotomia, o i meno efficaci, come il riposo, sia esso semplice, sia complicato da fasciature e maneggi più o meno suggestivi.

E a tale intento, in vista della grande importanza che una simile distinzione va certamente assumendo, mi parve degno della vostra attenzione il riferire il mio caso, nel quale il trattamento chirurgico recentemente preconizzato, fu messo in pratica *ex informata coscientia*, e non per accidente nel correre dietro ad un falso concetto diagnostico.

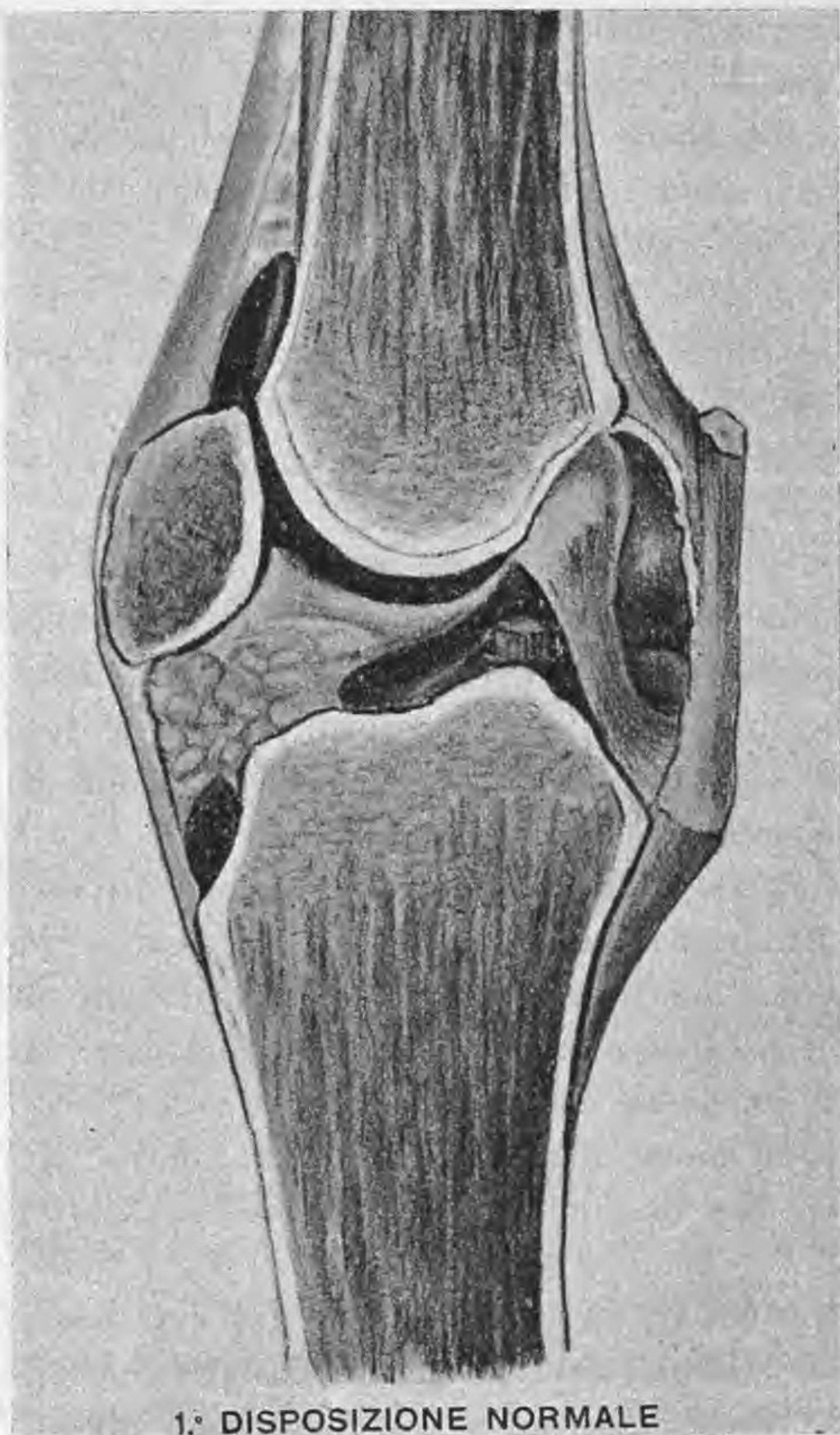
Malgrado che il tessuto esciso non presentasse note macroscopiche così rilevanti da farmi molto confidare negli effetti della cura, questa si dimostrò invece così efficace, che un mese appena dopo l'atto operativo, praticato mediante l'anestesia locale cocainica il giorno 30 marzo 1904, il C... poteva lasciare l'ospedale completamente guarito, e non lamentando più alcun disturbo nella funzione del suo ginocchio, per cui aveva sofferto una infermità durata oltre 8 mesi.

Ed ora, pur attendendo dalla diligente osservazione dei nuovi fatti, gli elementi più appropriati alla definizione precisa di questa interessante gonartropatia, alla cui personalità patologica non può mancare un posto più distinto nei trattati chirurgici dell'avvenire, mi sia lecito di esporvi qualche considerazione, che il suo studio mi ha suggerito in questa fortunata occasione.

E prima di tutto mi preme mettervi in guardia contro la inesattezza sfuggita al Lejars, dove afferma che questa singolare lesione fu solo vagamente segnalata finora.

Vero è che dessa, come ha oggi una terapia, non ha ancora un battesimo ufficiale, a meno che non le abbia servito come tale la designazione appulcratale lì per lì dallo stesso Lejars, quella cioè di « Infiammazione cronica dell'adipe sottorotuleo ». Comunque, non è punto vero che gli anatomo-patologici ed i clinici non l'abbiano per l'addietro sufficientemente segnalata. Credo superfluo indugiarmi a dimostrare coi trattati di anatomia descrittiva alla mano, i rapporti e la funzione degli elementi articolari che stanno alloggiati dietro al legamento rotuleo. Nessuno può aver dimenticato, che quivi trovasi normalmente una zolla adiposa, cui fu anche abusivamente imposto il nome di legamento adiposo o mucoso, a cagione di un prolungamento molto sottile, che si stacca dal suo apice per andare a fissarsi all'incisura intercondiloidea. Tale cuscinetto, che è ricoperto solo per una piccola parte della sua faccia superiore dalla grande sierosa del ginocchio, riempie la cavità esistente fra

il tendine rotuleo e le superfici articolari, fra le quali si interpone, come un cuneo, adattandosi alle varie forme, che tale spazio va assumendo durante i movimenti dell'articolazione. Egualmente è notorio che più sotto, e fra il legamento rotuleo e la tuberosità anteriore della tibia, esiste un'ampia e costante borsa sierosa destinata ad attutire gli attriti dello stesso tendine colla superficie ossea retrostante.

Di questa borsa sierosa, che, secondo gli studi del Gruber, una volta su 160 conserva comunicazioni colla grande sierosa articolare, mediante un tramite che attraversa appunto l'adipe sopradescritto, il Tillaux si limita a dire che la sua idrope può dar origine ad una gonartropatia di difficile diagnosi.

1.° DISPOSIZIONE NORMALE

Ma Trendelemburg di Rostock ha richiamato sulla sua flogosi l'attenzione dei chirurghi in modo così classico ed efficace, da far ritenere critico ingiusto chi gli volesse dar taccia di averne fatto solo un vago cenno. Lo stesso Trendelemburg non esita ad ammettere che questa borsite non sia poi così rara come suolsi ritenerla generalmente, ed osserva che la sua sede è tale, che la espansione le viene contesa da ogni parte fuorchè ai lati del legamento rotuleo, onde risulta una spe-

ciale modificazione della forma abituale del ginocchio, modificazione più facile a rilevare, quando la lesione è unilaterale per il vantaggio del confronto. Infatti, per un ginocchio normale, quando la gamba è nella semiflessione, i contorni del legamento rotuleo si disegnano nettamente, e da ciascun lato si osserva una depressione tanto più notevole, per quanto l'individuo è più magro; per un ginocchio invece ammalato di borsite subrotulea le due suddette depressioni più non appaiono, e se il versamento è notevole, si potrà anche rilevare in questi punti una tumidezza fluttuante. Inoltre se la borsa è molto distesa, respingerà anche in avanti il legamento, ed i movimenti di flessione, nei quali esso subisce la maggiore tensione, diventeranno dolorosissimi.

Solo il primo tempo del movimento di flessione è indoloro, ma, avvicinandosi l'angolo ai 90°, il dolore raggiunge il parossismo, e tutto ciò in assenza del più piccolo segno di versamento generale della grande sierosa articolare.

Che si potrebbe pretendere di più per non dimenticarsi che esiste anche questa forma di gonoperiartrite? Ma, ciò non basta, perchè anche le affezioni del pacchetto adiposo sottorotuleo non furono neppure esse così trascurate, come si fa mostra di credere.

Consultate il Trattato di anatomia topografica dell'Hyrtl, e vi troverete notato, come fra il legamento proprio della rotula, e la membrana capsulare dell'articolazione del ginocchio, giace un ammasso abbondante di adipe, il quale nel suo gonfiore infiammatorio può sporgere da ambo i lati del suddetto legamento, e può a cagione della sua mollezza e di una ingannevole apparenza di fluttuazione venir confuso con un ascesso (ciò che non solo nell'epoca preantisettica era degno di particolare menzione).

Per quanto accenno vago, questo non sarebbe meno un attenti significativo, ma basta cercarle, non mancano nemmeno per questa forma le note cliniche più precise e direi quasi perfette.

Rispondendo al collega Duplay, che un anno innanzi per gli Archivi generali di medicina aveva pubblicato una interessante memoria sulla periartrite scapulo-omerale, nel 1873 Gosselin nello stesso periodico tratta lungamente delle analoghe alterazioni periarticolari del ginocchio, ed in questo articolo appunto tocca il nostro argomento in modo così chiaro e preciso, che val la pena di riferirne le testuali parole:

Osservazione III. — Periartrite subacuta recidivante. Una giovane di 19 anni, senza precedenti notevoli, racconta che da 4 mesi, in seguito ad una passeggiata un po' lunga, è sofferente al ginocchio sinistro. Dopo tale accidente, ella potè camminare ancora per qualche tempo, ma solo claudicando, e poi fu obbligata definitivamente al riposo a letto, dove restò per ben due mesi e non si alzò, che per ricadere di bel nuovo. Alla sua entrata nell'ospedale la gamba sinistra si presenta flessa ad angolo ottuso, e non può essere estesa nè volontariamente dall'ammalata, nè passivamente; anzi tentando questo movimento, non si riesce che a provocare un vivissimo dolore, aumentando nello stesso tempo la tensione vigilante di tutti i flessori della gamba sulla coscia. Nello stato di riposo le sofferenze sono assai moderate, ma la pressione sveglia un vivissimo dolore alla parte interna del ginocchio, sui lati della rotula e in corrispondenza dell'inserzione inferiore del legamento rotuleo.

Considerando la data già lontana della lesione e la sua intensità primitiva, dice Gosselin, io mi aspettava di constatare un versamento o qualche altra lesione articolare appariscente; invece al più attento esame la sinoviale non offriva alcun ispessimento rilevante nè conteneva liquido di sorta, e non lasciava percepire alcuno scricchiolio notevole, ma solo, a quando a quando sotto i movimenti di lateralità della rotula una lieve crepitazione.

Io ho fissato molto la mia attenzione sopra una leggera tumefazione rilevata al disopra della tuberosità anteriore della tibia, cioè a dire al disopra di uno dei punti, al livello dei quali ho già detto che la pressione riusciva dolorosa. Si trovano là, e un pacchetto adiposo ed una borsa sinoviale destinata a facilitare al davanti del pacchetto stesso la funzione del tendine rotuleo. Noi troviamo spesso degli ammalati che accusano dolori in questo punto, ed io ricordo di avere inteso spesso Jobert de Lamballe esprimere l'opinione, che tali dolori fossero dovuti ad una infiammazione della sinoviale quivi situata, dietro cioè il legamento rotuleo. Dopo il tempo ormai lontano, che io ho sentito parlare di questa sinovite, non ho trascurato le occasioni di fare indagini cliniche in proposito, allo scopo di sincerarmi circa il rilievo di una fluttuazione abbastanza decisa per farmi ammettere un versamento; e ricerche anatomo-patologiche per vedere se una alterazione del colorito, od un ispessimento, o dei residui di false membrane mi avessero potuto cerziorare circa una eventuale pregressa flemmasia di detta borsa sierosa; ma nulla mi venne mai fatto di riscontrare. Mi parve bensì, ma sul vivo e senza oltrepassare i limiti della semplice ricerca clinica, che la sede delle sofferenze fosse il pacchetto adiposo; ma siccome all'epoca in cui mi dilettava di questi studi, non aveva ancora l'abitudine di esplorare minuziosamente tutti i punti della regione malata, io non potrei affermare ora se questa specie di congestione dell'adipe fosse primitiva, e costituisse tutta la lesione, o se fosse invece secondaria ad altre alterazioni logicamente sospettabili da parte del periostio tibiale o dello stesso legamento rotuleo, ecc. Il fatto sta, che nella nostra ammalata pareva esistere un po' di aumento del volume del pacchetto adiposo, e ciò indipendentemente da qualsiasi altra lesione articolare.

Dopo un mese di riposo e di cura, con varie applicazioni topiche alla parte lesa, l'ammalata di Gosselin uscì dall'ospedale colle apparenze della guarigione, per rientrarvi qualche tempo dopo colla stessa infermità di prima, ed in seguito ad altro miglioramento, uscita di bel nuovo, fu perduta di vista ».

Orbene, il caso clinico, che ho finito di riferirvi, che cosa lascia a desiderare, allo infuori della più moderna cura chirurgica? Ed abbiamo noi il diritto di essere così severi da chiamar vaghi cenni le osservazioni tanto diligenti e complete che ci lasciarono i nostri benemeriti predecessori?

Solo ad uno spirito così palpitante di attività, quale si addimostra l'autore del geniale trattato « La chirurgia d'urgenza », può esser perdonabile l'inesatto giudizio, appunto perchè dettato da chi propende a considerare le questioni mediche da un punto di vista essenzialmente pratico. Se Gosselin, animato come era dalla passione della ricerca in questo campo della patologia, avesse potuto fornirci la prova terapeutica del suo asserto diagnostico, allora sì, che la sua non sarebbe stata *vox clamantis in deserto*, ma purtroppo, alla vigilia dell'era chirurgica nuova, forte ancora

dei suoi 18 secoli di autorità, era vigente il proibitivo monito Pliniano: *Manent ad latera patellae cavitales quibus perfossis, seu jugulo spiritus fugit.*

Quanto al meccanismo mercè cui questa singolare forma di periartrite si produce e mantiene, non mi parrebbe azzardato il sostenere l'ipotesi, che stabilisse un motivo accidentale d'avviamento del processo; motivo generalmente estrinseco e traumatico, il quale determinerebbe in qualche modo la turgescenza del gomitolo adiposo sottorotuleo; e poi un addentellato immanente ed intrinseco, legato alla funzione stessa del ginocchio, la quale riprodurrebbe così da sè automaticamente le sue condizioni morbose: nello stesso modo che una glossite, comunque prodotta all'inizio, potrebbe essere in seguito sostenuta dal trauma continuo delle arcate dentarie; ed analogamente a quanto avviene spesso per la mucosa della guancia, che, se non fosse l'imperio della volontà, una volta tumefatta per un morso accidentale, o altrimenti, offrirebbe maggior facilità ad esser presa fra i denti nei successivi atti di masticazione.

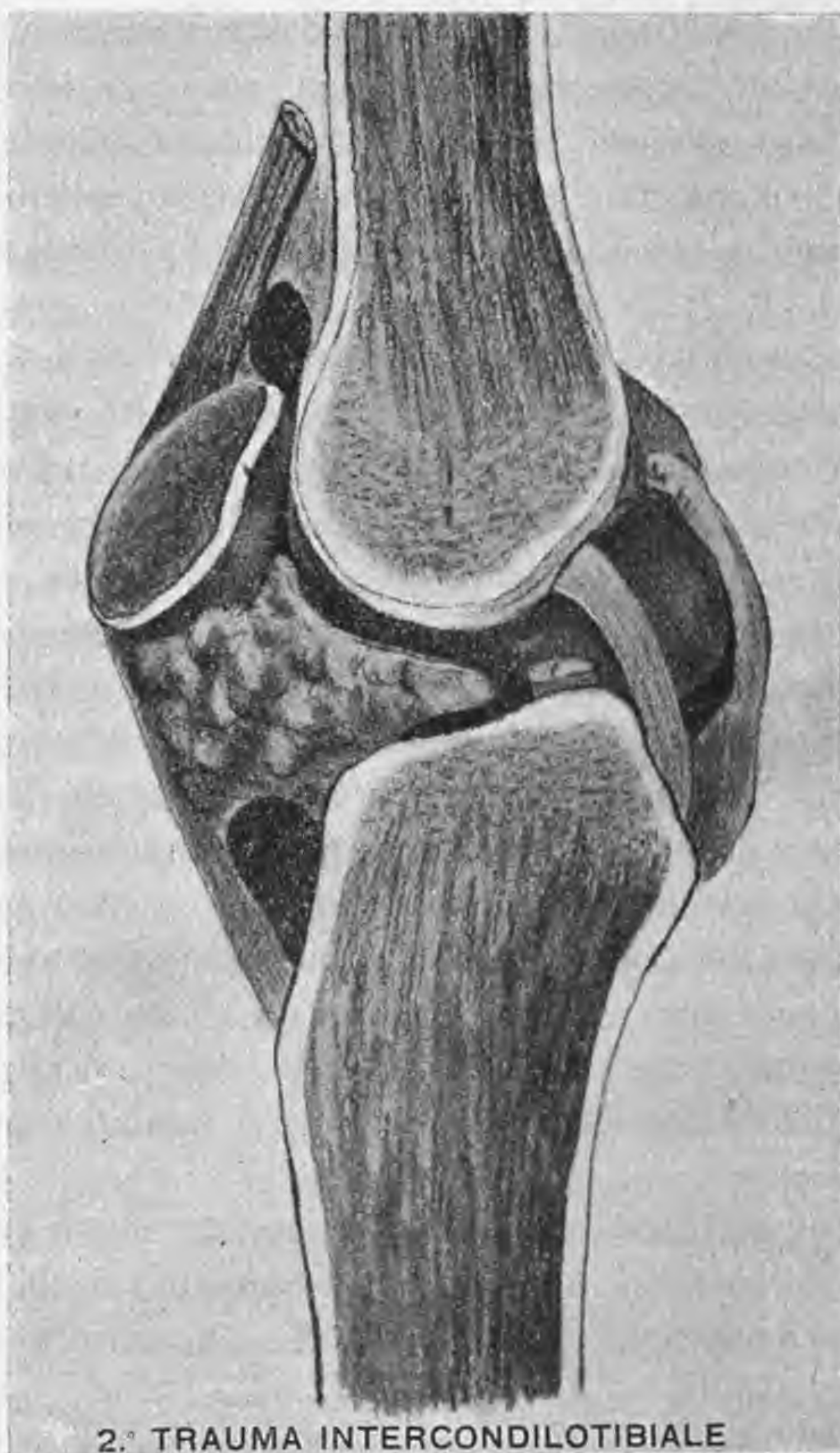
Se poi il pacchetto adiposo sia il solo ad ammalare, o vi contribuisca, come primitiva o contemporanea, una affezione della borsa sierosa sottostante, determinata essa stessa da causa traumatica o meno, non conta gran cosa. Ciò che importa per l'intelligenza del processo, e specialmente del suo decorso cronico e a ripetizione, è di ammettere, che il pacchetto adiposo, in qualunque modo, sia per la sua turgescenza determinata da un trauma diretto dall'esterno, sia perchè dalla borsa sierosa venga risospinto indietro ed in alto contro le superfici articolari, resti messo in condizione di soverchiare i limiti dello spazio fisiologicamente assegnatogli; onde l'attitudine permanente ad essere coinvolto e contuso nella troclea femoro-tibiale durante l'atto dell'estensione, o nella morsa condilo-rotulea durante quello della flessione. In tal maniera, mentre si spiega il perchè le crisi dolorose insorgono indifferentemente nell'uno come nell'altro dei due movimenti principali dell'arto, si vede nello stesso tempo chiara la ragione, per cui la posizione di riposo prescelta dall'infermo sia quella segnalata costantemente col ginocchio, cioè, flesso ad angolo ottuso, atteggiamento determinato dall'istinto algofobo di ridurre al minimo grado possibile la tensione articolare.

Evidentemente, il descritto meccanismo, mettendo, se pur già non c'era, in causa diretta il pacchetto adiposo col determinarne appunto, mediante i ripetuti traumi interni, la cronica infiammazione, rappresenta il dispositivo più atto a perpetuare automaticamente le ricadute.

E così si capisce, che, se mediante un assoluto e prolungato riposo non si riesca ad ottenere una completa *restitutio ad integrum,* prima di concedere a questa sorta di infermi l'esercizio della deambulazione, non si potrà vederli mai definitivamente guariti. La reale efficacia poi del metodo di cura chirurgica oggi proposto, se continuerà a giustificare le speranze che ha già fatto di sè concepire, sarà certo la prova più eloquente della giustezza delle suesposte vedute.

Dopo quanto ho già detto, credo ora superfluo di riassumere la sintomatologia più caratteristica della gonadipartrite cronica a ripetizione, perchè mi lusinga la convinzione di averne delineato abbastanza efficacemente il profilo fenomenico.

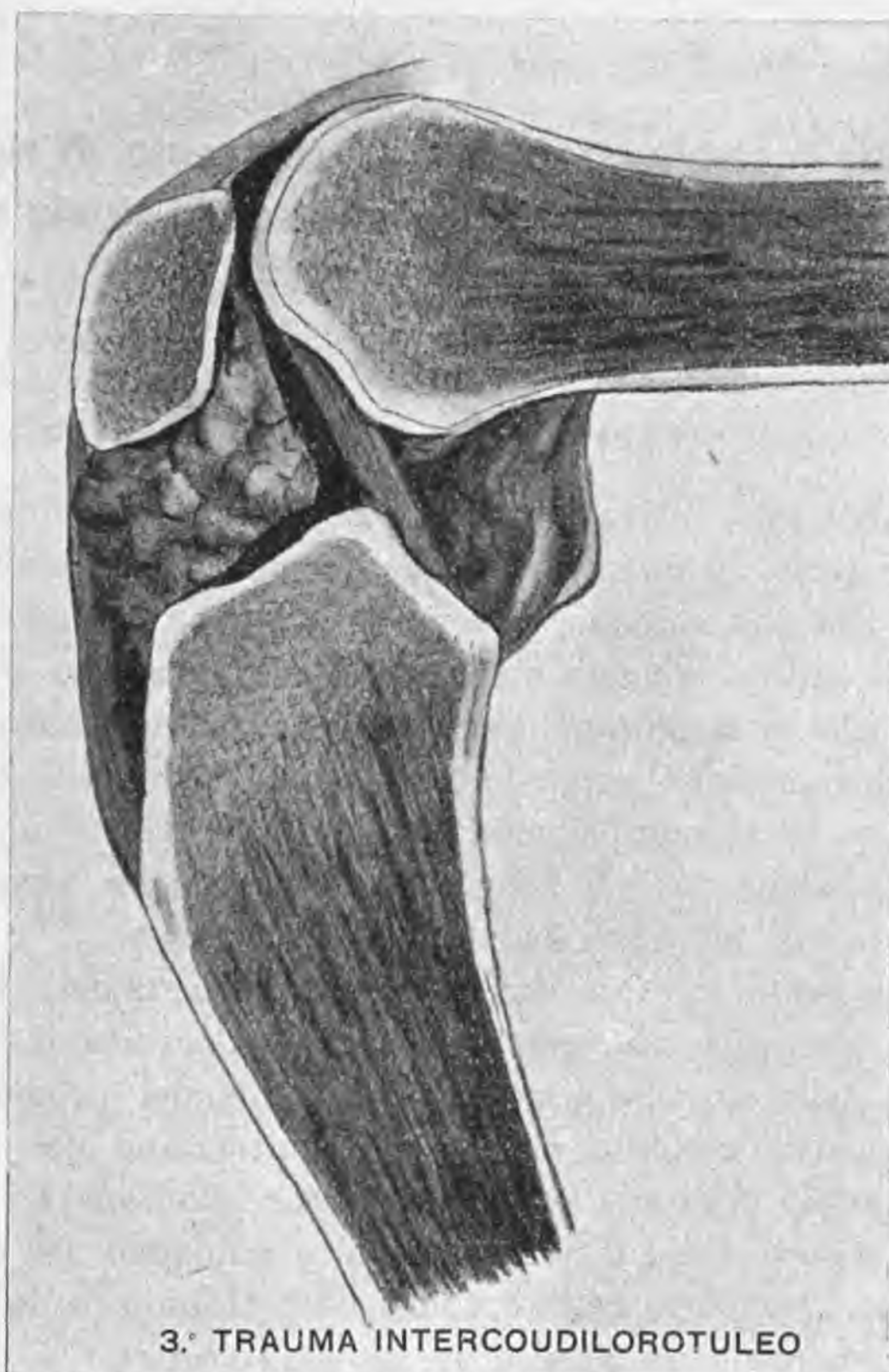
Oltre a ciò, crederei per voi poco riguardoso, attardarmi a discutere la diagnosi differenziale fra questa forma e quelle più affini in principio accennate. Siete esperti in materia, ed intendete meglio che io non saprei ragionare, cosicchè al mio scopo è più che sufficiente l'aver richiamato su questo punto la vostra attenzione.

Vero è che, il distinguere le lesioni del gomitolo grassoso da quelle della borsa sierosa sottostante, non può riuscire cosa facile, come ebbe a riconoscere lo stesso

2.° TRAUMA INTERCONDILOTIBIALE

Terrillon, nell'ottobre del 1889 alla Società di chirurgia di Parigi, quando appunto avendo riferito sopra un supposto caso di infiammazione di detta borsa, fu obbligato a difendersi dalla critica di aver confuso più lesioni sotto la denominazione vaga di periartrite; tanto più che gli mancava in appoggio al suo modo di vedere qualunque documento anatomico.

Ma oggi in base alla teoria che vi ho esposto, tale difficoltà non resta più a deplorare, perchè agevolmente si spiega colla frequente coesistenza di entrambe le

lesioni; e la biopsia chirurgica ha fornito e fornirà senza dubbio ad esuberanza, gli opportuni documenti anatomo-patologici in appoggio.

Dal punto di vista pratico, del resto, tale distinzione perde ogni importanza

3.° TRAUMA INTERCOUDILOROTULEO

quando resti stabilito, come si può già prevedere, che tanto l'una che l'altra affezione, spesso così intimamente legate, sono pure suscettibili di essere guarite radicalmente coll'identico intervento chirurgico.

Genova, 29 aprile 1905.

III.

ISTITUTO ORTOPEDICO RIZZOLI IN BOLOGNA
diretto dal prof. ALESSANDRO CODIVILLA

Mobilità abnorme acromio-clavicolare in compenso di rigidità dell'articolazione omero-scapolare — Contributo allo studio sulla meccanica dei movimenti del cingolo della spalla

per il dottor UMBERTO ALEGIANI, assistente.

(Continuazione e fine, vedi fascicolo 4).

Se un individuo sano prova ad elevare lateralmente le braccia, si osserverà con un esame accurato, in un primo momento un avvicinamento del margine interno della scapola alla colonna vertebrale. Tale avvicinamento è il risultato della fissazione di tutto il cingolo della spalla estremamente mobile intorno al torace, fissazione che si raggiunge per esclusiva azione muscolare. In questa prima fase del movimento i romboidei prendono parte attiva; essi tirano la scapola in dentro e in alto imprimendole a cagione della obliquità dei loro fasci un movimento d'altalena per cui l'angolo inferiore viene avvicinato alla linea mediana posteriore e il moncone della spalla è abbassato.

Tale rotazione però è limitata dall'azione antagonista della porzione inferiore del gran dentato che colla sua contrazione tende a portare al di fuori e in basso l'angolo inferiore della scapola e agendo coi romboidei produce un'adesione al torace della punta dell'omoplata che per la contrazione dei muscoli angolare della scapola e piccolo pettorale tende ad esserne allontanata. Il moncone della spalla dal gran dentato viene trascinato in alto rendendo così meno pronunciata l'azione del muscolo angolare della scapola che, tirando colla sua contrazione l'angolo interno dell'omoplata in alto, ne abbassa l'esterno e quella del piccolo pettorale che porta in basso il moncone della spalla e avvicina alla colonna vertebrale l'angolo inferiore. Una parte di grande importanza ha il trapezio, il quale è distinto dalla maggioranza degli autori in tre porzioni che hanno tutte un'azione di adduzione della scapola verso la colonna vertebrale, ma la porzione inferiore abbassa a un tempo l'estremità interna della spina scapolare sulla quale le sue fibre s'inseriscono e solleva per conseguenza il moncone della spalla agendo in questo senso sinergeticamente col gran dentato col quale il trapezio per il resto è antagonista.

L'idea del Meyer di distinguere i muscoli finora citati in due gruppi principali a me sembra molto bene appropriata; un primo gruppo è rappresentato dai romboidei, angolare della scapola e pettorale minore, i quali agirebbero sull'omoplata in senso adduttorio relativamente alla colonna vertebrale e in modo meno accentuato nel senso di allontanamento dalla superficie del

torace; in quest'ultimo senso l'azione maggiore è sviluppata dal muscolo piccolo pettorale, una minore azione dall'angolare e più lieve ancora dai romboidei i quali al contrario nel senso di adduzione alla colonna vertebrale sarebbero i più energici e i più potenti come quelli fra questi tre muscoli che nel piano di mezzo della colonna vertebrale trovano il *punctum firum*; l'azione minore l'avrebbe l'angolare. Un secondo gruppo rappresentato dal gran dentato, che ordinariamente viene descritto come muscolo unico, ma che deve considerarsi come distinto in due sezioni, esercita al contrario sull'omoplata un'azione di allontanamento in rapporto alla colonna vertebrale e di avvicinamento in rapporto al torace.

A questi muscoli va aggiunto il cucullare cui ho già accennato; esso per la sua azione di avvicinamento alla colonna vertebrale dovrebbe essere ascritto al primo gruppo senonchè in parte se ne discosta per essere parzialmente siner gico, come si è detto, colla porzione inferiore del gran dentato nel movimento di allontanamento della punta della scapola dalla colonna vertebrale.

Tutti questi muscoli concorrono a rendere in un primo momento ferma la scapola affinchè il mobile acetabolo prenda una posizione fissa e la testa dell'omero trovi all'inizio della sua escursione nel movimento di abduzione un punto d'appoggio stabile.

L'abduzione dell'omero dall'omoplata è fin dal principio affidata al deltoide. Anche il sopraspinoso, oltre alla sua funzione di provvedere alla fissazione della testa dell'omero nella cavità glenoîdea, vi prende parte in piccola misura, ma esso, come altra volta si riteneva, non segna il principio dell'abduzione la quale sarebbe poi proseguita più fortemente del deltoide.

Allorchè però il braccio è giunto a $^1/_3$ o $^1/_2$ angolo retto di elevazione laterale la scapola della sua posizione di adduzione rispetto alla colonna vertebrale comincia a ruotare portandosi il suo angolo inferiore gradatamente verso l'esterno.

Secondo Steinhausen quando il braccio è portato a 45° la scapola ha già iniziato il suo giro e l'angolo formato dal margine ascellare dell'omoplata e l'asse dell'omero da 92° (che è il suo valore nella posizione di riposo del braccio) diviene di 61° e naturalmente diverrebbe molto maggiore se la scapola rimanesse ferma al suo posto (fig. III).

Thöle invece pure ammettendo che la scapola cominci la sua escursione prima che il braccio abbia raggiunta la orizzontale ritiene che a 45° la scapola è ancora nella sua posizione di adduzione verso la colonna vertebrale.

I risultati da me ottenuti vanno pienamente d'accordo in ciò con quelli di quest'ultimo autore (tav. I).

È da concludere che la posizione e giacitura della scapola, il grado di rotazione e il tempo in cui questo s'inizia non sono sempre uguali in tutti ma possono esistere più o meno notevoli differenze individuali. Difatti l'esame da me eseguito sulle quattro bambine, sebbene di età e sviluppo scheletrico pressochè uguale mi ha dato lievi differenze nelle misurazioni delle distanze della scapola dalla colonna vertebrale e degli angoli formati dal margine esterno

della scapola e l'asse dell'omero; nella tav. I viene riportata la media dei differenti valori.

Come ben si comprende tutto ciò che si è ora detto è in pieno disaccordo colle vedute di Meyer, Duchenne, Henle, ecc., i quali tutti reputavano doversi l'elevazione del braccio fino a 90° all'azione del deltoide che solleva l'omero e l'ulteriore innalzamento alla rotazione dell'omoplata. Nella rotazione di questa l'azione principale è sviluppata dalla porzione più forte del gran dentato la quale s'inserisce all'angolo inferiore.

Inoltre l'angolo esterno viene tirato in dentro dalla porzione elevatrice del cucullare.

Duchenne ammetteva una divisione di lavoro tra i muscoli deltoide e gran dentato attribuendo al primo l'abduzione dell'omero dalla scapola fino all'angolo retto e al secondo l'ulteriore elevazione del braccio.

Secondo Henle invece deltoide e gran dentato si contrarrebbero contemporaneamente inquanto che il gran dentato impedirebbe che l'omoplata fosse tratta in avanti e in basso dal deltoide nella prima parte dell'elevazione.

Man mano che il braccio viene elevato in un coll'aumento dell'angolo compreso tra il margine esterno della scapola e l'asse dell'omero si ha continua e graduale rotazione dell'omoplata.

Steinhausen in proposito ci ha fornito delle indicazioni che mostrano con molta evidenza il rapporto di detto angolo colla rotazione della scapola durante l'elevazione laterale del braccio (fig. III).

Circa il valore dato al suddetto angolo si riportano dai vari autori cifre molto differenti: così se Fich e Weber non lo fanno giungere a 90°, come invece fa Henle, Albert lo calcola da 100° a 110° in rari casi 120° e Ramber perfino 150°, Braune e Fischer 109°.

Steinhausen sorpreso da tali differenze spiega il fatto con la maggiore o minore rotazione esterna dell'omero ed è difatti noto che coll'omero fortemente ruotato all'interno l'innalzamento laterale viene molto limitato; è quindi condizione prima per la maggiore elevazione un certo grado di rotazione in fuori dell'omero.

Allorchè l'omero è giunto all'orizzontale la distanza dalla colonna vertebrale dell'angolo superiore interno è divenuta della metà più piccola, quella dell'inferiore più grande di circa due terzi di quello che era stando il braccio in posizione di quiete (tav. I).

La rotazione della scapola non si arresta qui, essa prosegue fino a che l'omero è portato a 180° di abduzione, ma nell'ultima fase cioè dai 135° ai 180° essa ruota poco e durante queste ultime fasi di rotazione della scapola si verifica una distanza dalla colonna vertebrale sempre crescente dell'angolo inferiore.

In altre parole mentre prima si riteneva che la sola rotazione scapolare portasse il braccio dalla orizzontale alla verticale cioè per 90°, ora reputiamo che solo per 45° essa può far proseguire l'elevazione dalla orizzontale, gli altri 45° si attribuiscono quasi tutti all'azione degli abduttori dell'omero. Fra questi, come si sa, ha funzione principale il deltoide, cui oggi si attribuisce una azione molto

maggiore di quella che gli veniva data secondo l'antico schema. giacchè il suo effetto invero dall'inizio dell'elevazione permane fino al termine di questa. Oltre ad esso il sottospinoso, che secondo Fich e Weber diviene prevalentemente elevatore al disopra dei 60° di elevazione, aiuta il deltoide e rimane funzionante anche dopo che la forza del deltoide è stata consumata.

Remak poi parla di una forte cooperazione al completamento dell'abduzione per parte della porzione clavicolare del gran pettorale; essa avverrebbe poco prima che l'omero raggiunga la verticale. Thöle nega nella maggioranza delle persone tale cooperazione durante l'elevazione laterale e solo in alcuni al di là della orizzontale tale porzione di muscolo mostrasi in funzione. Cosicchè il gran pettorale contribuirebbe ad elevare il braccio della orizzontale alla verticale e lo abbasserebbe dalla orizzontale in giù; nell'abbassamento la porzione inferiore del muscolo si mostra più efficace. Secondo Thöle anche il bicipite, se il braccio viene tenuto costantemente esteso nell'articolazione del gomito per mezzo del tricipite, contribuisce all'elevazione fino alla fine tanto nella posizione di supinazione che di pronazione.

L'idea di prendere in esame le diverse forze muscolari separatamente l'una dall'altra nei vari e successivi momenti della escursione della scapola e dell'omero non è molto esatta giacchè il più piccolo spostamento di queste due ossa può spesse volte essere il risultato della contrazione non di uno ma di parecchi muscoli. Così pure una separazione sistematica dei movimenti dell'omoplata e di quelli che si compiono dall'omero nell'articolazione scapolo-omerale non è possibile essendo i vari movimenti di queste due ossa non successivi ma nella massima parte dell'elevazione del braccio simultanei.

* * *

Sebbene, come si è detto, i movimenti dell'omero e della scapola non possano facilmente scindersi in persona sana, nella malata di cui riferisco, la necessità e l'abitudine han fatto si che prevalentemente i muscoli che dal tronco vanno all'omoplata e in minor grado quelli che vanno dal tronco e da questa all'omero si contraessero producendo per effetto una rotazione dell'omoplata tale che il braccio potesse raggiungere gli 80° di abduzione, senza o quasi che l'articolazione scapolo-omerale portasse il suo contributo. Difatti l'angolo formato dal margine esterno della scapola e l'asse dell'omero aumenta solo di 8° a sinistra e di 13° a destra da quello che era nella posizione di riposo.

Ed è naturale pensare a una maggiore funzione per adattamento dei muscoli dell'omoplata e tra questi in specie del trapezio, gran dentato e romboidei, giacchè essi hanno la facoltà di far ruotare la scapola in modo che, come si è accennato, quando il braccio è portato dalla bambina a 80° la scapola fa col suo margine esterno e l'asse dell'omero un angolo di solo 43° a sinistra (tav. II), molto minore cioè di quello che si avrebbe normalmente e che Steinhausen stabilisce negli adulti di 86° quando il braccio è all'orizzontale e che io ho riscontrato nelle bambine da me osservate in media di 83° (tav. I). Questa accentuata differenza devesi alla lievissima escursione dell'omero nella cavità glenoidea, e ne

viene di conseguenza che l'angolo nominato sarà quello che esiste quando il braccio è in posizione di quiete, e che Steinhausen negli adulti fa di 32° e che io ho trovato di 35°, più quel poco che può attribuirsi alla mobilità dell'omero. Esclusa quindi nel nostro caso quasi in modo assoluto la compartecipazione dell'omero, tutto il movimento si avrà nella scapola il cui angolo superiore interno nella malata dista dalla colonna vertebrale a destra cm. 4 a sin. cm. 3., l'inferiore cm. 14 ½ e 13. Nei movimenti passivi si riesce a portare il braccio a destra a 110° e l'angolo superiore della scapola si allontana dalla colonna vertebrale per cm. 5 ½; l'inferiore cm. 16 e il valore dell'angolo formato dal margine ascellare della scapola e l'asse dell'omero aumenta fino a 67°; il che significa che a una rotazione maggiore della scapola devesi aggiungere una maggiore mobilità dell'omero nella cavità glenoidea. Ciò però si ottiene destando grave dolore alla malata. A sinistra come appare dalla tavola i risultati differiscono solo di poco. È da notare che i differenti dati di destra o di sinistra nelle misurazioni delle distanze della scapola dalla colonna vertebrale dipendono in parte dal lieve grado di scoliosi totale sinistra.

La bambina più di quanto si è detto non può elevare il braccio lateralmente e ciò è ben facile comprendere non potendo essa mettere a profitto l'articolazione scapolo-omerale che, secondo quanto si disse, concorre negli individui sani in grado sempre maggiore nel completare l'abduzione. Ciò costituisce una conferma di più alle moderne vedute circa il meccanismo di funzionamento di tutto il cingolo.

A sinistra la rigidità articolare è più grave e ciò ci spiega il minore valore dell'angolo scapolo-omerale e la scoliosi totale sinistra prodottasi probabilmente in compenso della minore elevazione del braccio.

È bene fin d'ora avvertire che i dati sono posteriori alla cura chinesiterapica cui la bambina fu sottoposta per qualche mese; essi furon presi cioè quando già aveva presentato un rimarchevole miglioramento sia per ciò che rignarda la mobilità dell'omero nella sua cavità articolare, sia per la speditezza ed ampiezza maggiore nella rotazione della scapola, sia infine riguardo al dolore che ora esiste solo nei movimenti passivi forzati.

Vedremo poi in seguito quali conseguenze derivino dal continuo sforzo compiuto dalla malata a fine di raggiungere un grado di elevazione del braccio sempre maggiore.

***

Nella prima fase del movimento di elevazione laterale non sono riuscito a osservare sulla malata alcuno spostamento della scapola in direzione della colonna vertebrale, spostamento manifesto nei sani e che ha per fine di render fisso l'acetabolo in cui ruota la testa dell'omero. L'omoplata nella bambina si comporta quindi nella prima fase dell'abduzione come in quella dell'elevazione anteriore degli individui sani, nei quali fin dallo inizio la scapola si va allontanando dalla linea mediana in toto e quando il braccio trovasi all'altezza di ½ R l'angolo superiore interno dell'omoplata è distante dalla colonna vertebrale da ½ a 1 cm.

più che nella posizione di riposo e l'inferiore di circa cm. 3; lo spostamento quindi *en masse* della scapola all'esterno come la sua rotazione fino alla elevazione di ½ R nella proiezione anteriore del braccio è maggiore e si compie più velocemente che nell'elevazione laterale (tav. I). Tale allontanamento è procurato dalla energica azione del gran dentato. Contemporaneamente la scapola viene col suo margine spinale allontanata dalla superficie del torace per la trazione dei muscoli che s'inseriscono al coracoide (coraco-brachiale, capo corto del bicipite, piccolo pettorale) e indirettamente del pettorale maggiore per mezzo dell'omero. Però questo movimento anche qui come nell'elevazione laterale è limitato dall'azione del gran dentato, trapezio e romboidei. L'angolo formato dal margine ascellare della scapola e l'asse longitudinale dell'omero è di 60°. L'abduzione *en masse* della scapola dalla colonna vertebrale lievemente, ma continuamente prosegue insieme colla rotazione fino cioè a che il braccio abbia raggiunto la orizzontale. Su tale posizione del braccio il valore dell'angolo suddetto è di 92° e l'allontanamento degli angoli della scapola è di cm. 5 e cm. 10 (tav. I). Al di là della orizzontale l'angolo superiore interno inizia il suo avvicinamento alla colonna vertebrale tanto da trovarsi, a 160° di elevazione, 3 cm. distante da questa e l'inferiore cm. 10 ½ e nella massima elevazione (2 R.) cm. 1 più vicino alla colonna vertebrale di quando lo è nella posizione di riposo; e poichè la punta della scapola (allontanata solo cm. 2 più di quando il braccio si trovava alla orizzontale) viene mantenuta fissa dal gran dentato, l'angolo superiore interno contemporaneamente all'adduzione verso la colonna vertebrale dovrà abbassarsi, e tutto ciò in grazia di una maggiore attività del cucullare e del romboideo i quali fino a quel momento erano contratti solo di tanto che la loro azione fosse sufficiente a stabilire l'equilibrio nella fissazione della scapola, contrastata in special modo dal gran dentato. Il valore dell'angolo formato dal margine della scapola e l'asse dell'omero coll'elevazione aumenta sempre più tanto da raggiungere nell'elevazione massima (2. R) un valore di 153°. Da ciò emerge chiaramente quanta parte prenda l'omero col suo movimento nell'articolazione omero-scapolare nelle ultime fasi dell'elevazione.

Anche nella elevazione anteriore dell'arto superiore il cingolo della spalla viene in un certo momento fissato, ma ciò accade molto più tardi che nell'abduzione laterale, ossia avviene circa 30° prima che il braccio raggiunga la perpendicolare.

Il movimento che compie l'omero nella cavità glenoidea si deve dapprima al terzo anteriore e medio del deltoide essendo la porzione posteriore insufficiente.

Allorchè il braccio trovasi all'altezza di ⅓ di R, la porzione clavicolare del gran pettorale, contrariamente a ciò che avviene nell'elevazione laterale, comincia già a contrarsi e la contrazione di ambedue i muscoli aumenta fino al termine del movimento. Però poco prima che il braccio raggiunga la posizione verticale (pressappoco verso i 170°) il pettorale indebolisce di nuovo rimanendo in azione il solo deltoide.

Si attribuisce al sopraspinoso solo una funzione di legamento che mantenga il capo applicato all'acetabolo.

Quando il braccio ha raggiunto la perpendicolare la scapola si trova ruotata nello stesso modo come se l'arto fosse stato elevato lateralmente; l'angolo cioè che l'asse dell'omero fa col margine della scapola ha quasi lo stesso valore e uguale è la distanza della punta della scapola e del suo angolo superiore dalla colonna vertebrale.

***

Anche nell'elevazione anteriore, come nella laterale, osservando la tav. II appare in modo evidente il rapporto che l'omero assume colla scapola nella malata durante questo movimento.

La massima elevazione anteriore attiva giunge fino a 87°. Si rileva facilmente l'accentuata tendenza della scapola a disporsi col suo maggior asse nel senso orizzontale; l'angolo superiore interno dista dalla colonna vertebrale circa cm. 4 e mezzo, l'inferiore cm. 15; quest'ultima cifra è abbastanza alta se si pensa che in bambine della stessa età ho trovato una media di cm. 10 (tav. I). L'angolo che il margine esterno dell'omoplata fa coll'asse dell'omero pure nell'elevazione anteriore rimane costante a 45° a destra, meno a sinistra; soltanto con movimenti passivi forzati si può farlo giungere a 67° a sinistra solo 64°; in tal caso la punta della scapola viene trascinata all'esterno e s'allontana dalla colonna vertebrale per cm. 17 mentre il braccio viene ad essere elevato per circa 120°. A sinistra si hanno lievi differenze (tav. II). In tale atteggiamento degli arti superiori ottenuto e mantenuto passivamente le scapole si sono disposte in modo completo nel senso orizzontale e ciò in specie a destra.

Come si vede dunque l'elevazione laterale e anteriore è data in massima parte, per non dire quasi completamente, dalla rotazione della scapola, giacchè gli 8° a sinistra e i 13° a destra di spostamento dell'omero nella sua cavità acetobolare durante i movimenti attivi rappresentano una quantità quasi trascurabile.

Ho già di volo accennato che solo in virtù del consecutivo e spontaneo spostamento delle faccette articolari dell'articolazione acromio-clavicolare è concessa alla bambina la facoltà di simili movimenti; con quale meccanismo ciò siasi pradotto diremo in seguito volendo per ora meglio delucidare il meccanismo di movimento delle ossa che costituiscono il cingolo della spalla e i loro reciproci rapporti nell'elevazione dell'arto superiore degli individui sani.

***

Meyer ha immaginato che il cingolo della spalla stia alla periferia superiore del torace come un arco orizzontale. Per la formazione dell'arco deve considerarsi posteriormente solo la parte superiore dell'omoplata; tutto l'arco verrebbe cioè rappresentato dalla clavicola e da una linea che comincia sotto il *caput scapulae* e termina con l'impianto della spina nella base della scapola. L'insieme della clavicola colla omoplata potrebbe piuttosto paragonarsi a un angolo formato dall'unione di due tangenti alla periferia del torace: la clavicola starebbe come tangente alla periferia anteriore e la scapola come tangente a quella posteriore.

Il punto di contatto della clavicola col torace è vicino alla linea mediana anteriore ed è fornito di articolazione, quello dell'omoplata è invece alquanto più lontano dalla linea mediana posteriore e la scapola non presenta alcun rapporto fisso colla gabbia toracica ed è su questa facilmente spostabile.

Il paragone di Meyer non è molto esatto e forse troppo schematizzato e perchè esso ci dia un quadro abbastanza approssimativo possiamo accettarlo solo quando si sia richiamata l'attenzione sul fatto che l'incontro delle due ossa nominate avviene in forma rotonda e non angolare e che ambedue le ossa si adattano alla periferia del torace con una certa curva che è più fortemente espressa nella clavicola e con ciò perdono quindi il carattere tangenziale.

Tutto il cingolo della spalla può esser mosso e posto in diverse posizioni; l'articolazione sterno-clavicolare forma il centro dei movimenti e sebbene ciascuna delle ossa che costituiscono il cingolo abbia il proprio movimento mediante muscoli che vi s'inseriscono, ciascuna di esse è nello stesso tempo in tale dipendenza dalle altre che può da quelle ricevere movimenti comunicati; la dipendenza maggiore sotto questo punto di vista la possiede la clavicola.

Per tale ragione non è da prendere in considerazione il meccanismo di una di dette ossa separatamente, ma dovranno considerarsi nel loro insieme.

La clavicola viene generalmente indicata come punto d'appoggio di tutta la spalla (Hyrtl, Henle). Secondo Henke il cingolo si comporta come un pezzo rigido che si muove intorno all'articolazione sternale mediante la clavicola. Sulla maggiore o minore partecipazione delle articolazioni acromiale e sternale della clavicola nei movimenti del braccio molto si è discusso ed io credo che una ragione non trascurabile delle differenti opinioni alle quali sono pervenuti i diversi autori stia nelle rimarchevoli differenze individuali.

È argomento di grande importanza per il nostro caso, come vedremo in seguito, studiare quale sia la funzione dell'articolazione acromiale nei movimenti del braccio; e perchè meglio se ne possa intendere il funzionamento io non credo fuor di luogo accennare brevemente alla posizione e alla struttura anatomica di detta articolazione.

L'unione tra la clavicola e l'acromio avviene per mezzo di una articolazione che è classificata fra le artrodie. La forma e la grandezza delle due superfici articolari sono individualmente molto variabili; in generale la forma del piano articolare è ellittica e il suo asse longitudinale è sagittale quando la spalla viene fortemente tirata in dietro; il piano d'articolazione della clavicola è diretto al di fuori e alquanto in dietro quello dell'acromio in direzione opposta. I detti piani non sono posti verticalmente, ma in modo quasi costante inclinati orizzontalmente; l'estremità esterna quindi della clavicola è posta sull'acromio e riposa su questo.

La differenza di estensione di superficie articolare tra le due ossa è opportuna ad evitare un dislocamento dell'omoplata nei movimenti dell'arto superiore o quando noi ci spingiamo con forza colle braccia contro un oggetto o quando si affidi ad esse tutto il peso del corpo. La grandezza del piano articolare è molto variabile come si è detto; in genere negli individui robusti e muscolosi il piano articolare è fin due o tre volte maggiore che non nei deboli.

La superficie articolare della clavicola mostra una convessità chiaramente conforme; quella dell'acromio anche è concava o piana, ma di regola non è, come asserisce Humphry, assolutamente convessa.

Detta articolazione possiede principalmente movimenti di scorrimento (Gleitens), i quali sebbene molto limitati, permettono tuttavia all'omoplata spostamenti che modificano naturalmente i suoi rapporti col torace come vedremo in seguito.

Neppure Henke, il più forte sostenitore della dottrina sulla rigidità del cingolo che si muoverebbe *in toto* intorno all'articolazione sterno-clavicolare, ha potuto negare ad essa articolazione acromio-clavicolare una certa mobilità; e ciò sebbene vi siano individui in cui l'unione nell'articolazione acromiale è fortemente tesa e relativamente lascia pochissimo spazio intermedio. Anzi dirò che nei bambini è facile trovare un certo grado di allontanamento delle due superfici articolari.

Come si rileva la forma, la struttura, le dimensioni, la posizione delle due superfici articolari, tutto predisporrebbe a un dislocamento di esse se la robustezza e solidità dell'apparecchio legamentoso non vi si opponesse.

L'apparato legamentoso, distinto in due legamenti: il superiore e l'inferiore, è molto robusto ed è fissato a ruvidezze molto pronunciate dell'acromio e della clavicola; il decorso delle fibre corrisponde alla sua funzione, quale quella di prendere con sè l'estremità clavicolare nei movimenti in avanti dell'acromio mentre l'accompagnamento della clavicola nei movimenti indietro dell'acromio viene prodotto dalla posizione stessa dei piani articolari e ciò per il fatto che il piano articolare acromiale è posto anteriormente a quello della clavicola; in una parola ambedue i legamenti limitano naturalmente gli spostamenti indietro della clavicola.

Vedremo in seguito quali altre garanzie l'articolazione acromio-clavicolare possieda.

* * *

Quando una persona sana alza il braccio lateralmente, insieme colla elevazione dell'omero, avviene, come si è veduto, una rotazione della scapola intorno a un asse che, contro il parere di Duchenne che riteneva che la scapola girasse attorno a un asse passante per l'angolo superiore interno, attraversa nella prima fase del movimento il punto medio della spina, dando un movimento di leva di uguali lati, poi il punto di rotazione si avvicina all'acromio e nell'ultima parte del movimento l'asse percorre il collo. La rotazione libera della scapola giunta a un certo punto cessa, giacchè l'estremità acromiale sospinta contro quella clavicolare trova in questa una resistenza e insieme all'apofisi cracoide trasmette alla clavicola il movimento dell'omoplata.

Quali rapporti esistano tra coracoide e clavicola, sia nella posizione di riposo come in quella di elevazione del braccio, sono a noi noti specialmente per gli studi di Steinhausen.

Però anche su questo argomento si è molto discusso senza venire a conclusioni molto precise.

Le due ossa rimangono nel riposo del braccio separate l'una dall'altra da uno spazio di circa mm. 8-10, ma questa distanza in alcuni movimenti del braccio diminuisce e scompare per un avvicinamento e consecutivo contatto di esse; clavicola e coracoide possono anche scorrere l'una sull'altra e i movimenti di avvicinamento e di scorrimento sono resi più facili dalla massa di tessuto cellulo-adiposo che colma tutto l'intervallo compreso fra l'apofisi, la clavicola e i due legamenti: trapezoide e conico, cui può aggiungersi un terzo legamento descritto da Henle

Già Henke aveva accennato al fatto che il processo coracoide quasi urti il margine anteriore della clavicola, urto che, secondo egli crede, serve solo a limitare la mobilità fra la clavicola e l'acromio.

Gaupp ammette anch'egli un urto ritenendo che mediante esso le due ossa divengono un insieme immobile.

L'unione tra clavicola e coracoide ha cogli studi di Luschka e Poirier assunto l'importanza di una vera articolazione.

Difatti il primo ha riscontrato senza eccezione « nella nicchia aperta in avanti e in dentro fra ambedue le striscie del legamento coraco clavicolare inframessa una borsa mucosa che viene attorniata da tessuto fibroso, talmente che essa borsa apparisce come la cavità di una articolazione e ciò è tanto più facilmente ammissibile per il fatto che i tratti di ossa che servono d'attacco a quei legamenti sono sempre ricoperti di cartilagine fibrosa ».

Rodolfo Fick conferma le asserzioni di Poirier e di Luschka e anzi esso, con Testut, ammette talora una seconda borsa sierosa nello spessore del legamento conico, più piccola, ma che può comunicare colla prima.

Se realmente il rapporto tra coracoide e clavicola è sempre simile e spesso perfino uguale a vera genuina articolazione, e se, senza eccezione, le parti d'osso che vengono a contatto si trovano ricoperte di cartilagine fibrosa, è da supporre che debba trattarsi di più che un semplice avvicinamento del processo alla clavicola.

Intanto possiamo affermare che l'azione dei due legamenti trapezoide e conico è diversa tra loro, limitando il primo i movimenti dell'omoplata in avanti, e quindi il restringimento dell'angolo compreso dalla clavicola e dalla spina scapulare e impedendo che il piano articolare dell'acromio sfugga in dentro sotto quello obliquo della clavicola e ponendo il secondo un limite al movimento dell'omoplata in dietro, ossia all'ampliamento dell'angolo accennato.

Riguardo però all'avvicinamento del coracoide alla clavicola durante i movimenti del braccio è bene chiarire in quali cambiamenti di posizione della scapola esso avvenga. Così, se supponiamo che la scapola si muova intorno a un asse orizzontale passante per il collo dall'avanti all'indietro, il coracoide seguirà i cambiamenti di posizione della base perchè è posto dallo stesso lato di essa relativamente all'asse; l'urto di esso sulla clavicola avverrà precisamente quando l'angolo inferiore della scapola gira all'esterno, la base viene abbassata e l'urto, in questo primo caso, troverà la sua maggiore espressione.

Supponendo invece la rotazione intorno a un asse verticale, la base sarà

portata in avanti o indietro, avvicinata quindi o allontanata dal torace e trovandosi il coracoide nel lato opposto a quello della base relativamente all'asse, il suo movimento sarà pure opposto al movimento della base per cui solo quando questa si allontana dalla superficie del torace esso si avvicinerà; finalmente se l'asse è pure orizzontale ma trasversale alla scapola, ossia posto in piano frontale, la punta della scapola verrà allontanata o avvicinata al torace e il movimento del coracoide sarà opposto a quello della punta dell'omoplata, e ciò sempre perchè l'apofisi coracoidea si trova nel lato opposto a quello dell'angolo inferiore, sempre in relazione all'asse.

Da qui emerge chiaramente la necessità di distinguere nei movimenti della spalla i cangiamenti di giacitura da quelli di disposizione o inclinazione della scapola; e per quanto questi due concetti si possono distinguere facilmente in uno schema teorico, altrettanto è difficile, per molte ragioni che non starò qui ad enumerare, di seguire tale distinzione esattamente nello studio pratico di tali movimenti.

Resta quindi stabilito che il còmpito forse principale del coracoide è quello di dare un limite col suo urto sulla clavicola alla mobilità della scapola nell'articolazione acromiale e di concorrere coi suoi legamenti coraco-clavicolari a mantenere un reciproco contatto fra acromio e clavicola.

La via di trasmissione adunque della rotazione scapolare sulla clavicola viene rappresentata solo in parte minore dall'articolazione acromiale, ma un membro molto più importante ci viene dato dal coracoide e l'effetto del suo urto sulla clavicola si manifesta con un movimento di rotazione longitudinale e di adduzione orizzontale della clavicola stessa. La rotazione longitudinale della clavicola, come avverte Steinhausen, è pochissimo conosciuta; essa da taluni, quali Poirier, I. B. Testut ecc., è negata affatto, Krause la riduce a un minimo. Budinger osservò che il margine anteriore della clavicola viene elevato e il posteriore abbassato. Gaupp ha pure riconosciuto una rotazione della clavicola, ma l'attribuisce al trapezio, cosa già accennata da Meyer, solo nel senso però che inserendosi questo muscolo al margine anteriore della clavicola nelle sue contrazioni innalzi questo e abbassi il posteriore. Gli autori non sono d'accordo neppure riguardo al tempo in cui la rotazione della clavicola avviene; così mentre Budinger la traspone alla fine dell'elevazione del braccio, Steinhausen opina che essa si compia molto più presto e che sia cioè decorsa molto tempo prima che il braccio abbia raggiunto l'elevazione verticale.

Intanto possiamo premettere senza tema di errare che alla clavicola non sono da attribuirsi dei movimenti indipendenti; che essa segue in tutto i movimenti dell'omoplata, che ha il suo proprio centro di movimento nell'articolazione sterno-clavicolare, che i movimenti di cui la clavicola è capace in questa articolazione non sono molto estesi, ma però in tante direzioni che si usa confrontare detta articolazione a una articolazione libera: artrodia, se pure non è lecito di designarla come tale. La sua mobilità in molte direzioni non deve questa articolazione alla forma sferica dei suoi piani di articolazione, forma richiesta dal carattere di una artrodia, ma la deve all'unione mobile, ma molto forte del le-

gamento che dà all'articolazione quasi il carattere di una sinfisi. Ai legamenti inter-clavicolare e costo-clavicolare si associa un menisco che ha quasi più la funzione di un forte legamento con scopo di mantenere in posto i due piani articolari che quella di cartilagine interarticolare.

È importante rilevare che nelle superfici dell'articolazione sterno-clavicolare si presentano grandi differenze individuali. Difficilmente si trovano due sterni e due clavicole in cui i due piani articolari siano perfettamente uguali tra loro, anzi anche nei due lati di uno stesso individuo si notano differenze, giacchè in quei che agiscono col braccio destro sono le curve della clavicola destra, e i piani articolari più pronunciati. In gran parte le differenze si devono al forte uso degli arti superiori nelle differenti professioni (Fich).

Secondo Mejer l'unione della clavicola collo sterno, la quale unione è facilmente mobile da tutti i lati, concede solo piccole escursioni; e una rotazione relativamente piccola che avvenga intorno all'asse del cono, al quale può essere paragonata l'estremità sternale della clavicola, produrrà un movimento molto maggiore nell'estremità acromiale; una rotazione in una direzione produrrà un innalzamento di questa, una rotazione nell'altra direzione un abbassamento, senza che avvenga nel capo sternale della clavicola un movimento molto grande.

Steinhausen ha sottoposto ad esame dei movimenti delle spalle e in specie della clavicola più di 100 giovani che avevano in parte servito nell'esercito; essi presentavano ogni specie di atteggiamento del cingolo, del tronco e differenti gradi di sviluppo muscolare. Egli pure parla della differente costruzione anatomica individuale dell'articolazione sterno-clavicolare il che porta di conseguenza che la rotazione longitudinale della clavicola non può essere costantemente uguale nei diversi individui, e fa degli esaminati una distinzione in tre gruppi che quì mi piace riportare.

1° gruppo (10 %) con rotazione molto marcata della clavicola durante tutta l'adduzione costantemente uguale di essa. Il più ampio giro decorre durante il 1° fino al 3° ottavo di circolo dell'elevazione frontale del braccio, continua ancora presso a poco fin dentro il 4° ma cessa completamente sempre con quasi 150°.

2° gruppo (30 % circa) senza alcuna rotazione riconoscibile con adduzione puramente orizzontale della clavicola. L'adduzione comincia col secondo ottavo di circolo e continua fino nel 4° ma può terminare con circa 150°.

3° gruppo (60 %) con rotazione e adduzione nelle più varie combinazioni fra di esse e possono verificarsi tutti i possibili passaggi fra gli altri due gruppi.

Naturalmente vari fattori concorrono a dare le differenze individuali accennate ed essi saranno da ricercare nella differente costruzione anatomica dell'articolazione acromiale, ma specialmente sternale della clavicola, nell'apparecchio legamentoso di rinforzo di dette articolazioni e nei legamenti coraco-clavicolari.

In quanto all'azione muscolare relativamente alla rotazione della clavicola dirò che essa è molto limitata giacchè il solo muscolo cucullare colla porzione clavicolare nella sua funzione di elevatore e adduttore dell'estremità acromiale della clavicola può imprimere a questa un movimento rotatorio. La sua azione in questo senso è così lieve da non doversi chiamare rotatore della clavi-

cola, secondo Gaupp sostiene. Il cleido-mastoideo ha solo la facoltà di sorreggere la clavicola nello stesso senso del trapezio e di farla ruotare cioè intorno a un asse presso a poco sagittale nell'articolazione sternale. Dei rimanenti muscoli che hanno inserzione nella clavicola quali il deltoide, il sottoclavicolare, il pettorale maggiore, a nessuno può attribuirsi la suddetta funzione.

Come principale fattore e della rotazione longitudinale e dell'adduzione orizzontale della clavicola deve quindi considerarsi, come si è detto, l'apofisi coracoide.

***

Tutto ciò naturalmente si riferisce a soggetti sani e di normale sviluppo; nella bambina R...., durante i movimenti di elevazione del braccio non mi è stato possibile constatare alcuna rotazione longitudinale della clavicola ma solo una forte adduzione orizzontale prodotta dall'urto su di essa del coracoide e dell'apofisi acromiale. Tale movimento di adduzione avviene molto tempo prima che negli individui sani, giacchè, essendo rigida l'articolazione scapolo-omerale, è facile comprendere, dopo ciò che abbiamo detto, come l'elevazione dell'omero sia affidata quasi esclusivamente ai movimenti che può fare la scapola e l'incontro del coracoide e clavicola viene così ad essere anticipato e ciò quantunque maggiore sia la distanza che corre tra le due apofisi e la clavicola come verrò dicendo.

Il continuo sforzo che compie la bambina perchè il braccio raggiunga un grado di elevazione sempre maggiore non ponendo in giuoco quasi affatto l'articolazione scapolo-omerale, ma solo rotando la scapola, ha fatto sì che l'acromio trovando la naturale resistenza nell'estremità clavicolare ha sospinto questa sempre con maggior forza verso l'interno e la faccetta articolare della clavicola è sfuggita via gradatamente da quella dell'acromio venendo così a portarsi all'indietro e verso l'alto tutta l'estremità clavicolare. Evidentemente tale dislocamento ha avuto luogo per la distensione sempre maggiore della capsula e dei robusti legamenti acromio-clavicolari giacchè la disposizione della faccetta articolare, come ho già notato, non presenta che pochissima garanzia alla lussazione. I legamenti acromio-clavicolari si sono per tale meccanismo gradatamente allungati; tuttavia la unione tra clavicola e acromio esiste sempre e scapola e omero trovando ancora in questa un valido appoggio fanno sì che la spalla non cada all'innanzi come avverrebbe se non fosse più sostenuta dalla clavicola. Nè è da pensare che qui possa trattàrsi di quel lieve grado di rilasciamento capsulo-legamentoso che talora si osserva in bambini normali; nel nostro caso, in specie a sinistra, l'allontanamento delle faccette articolari è pronunciatissimo. Probabilmente l'età ha la sua influenza in quantochè solo nei primi anni della vita è possibile ottenere tale modificazione.

È facile inoltre supporre che anche i legamenti coraco-clavicolari e più specialmente il legamento trapezoide, come quello, secondo ciò che è stato detto, che limita i movimenti in avanti della scapola e che impedisce l'allontanamento della superficie articolare della clavicola da quella dell'acromio, abbiano man

mano ceduto sempre nel senso della distensione dietro lo sforzo continuo e abbiano così contribuito da parte loro a che l'estremità clavicolare abbandonasse il suo posto normale. Tanto più ci è dato pensare ciò in quanto che si è constatato come il coracoide nella bambina disti dalla clavicola cm. 1 a destra, e cm. 1 e mezzo a sinistra, distanza questa abbastanza grande se si pensa che nell'adulto si suole calcolare in media di mm. 8-10.

Tale rilasciamento capsulo-legamentoso che è di compenso alla fissazione dell'articolazione omero-scapolare, molto più manifesto a sinistra, ove a sua volta la rigidità articolare è anche più grave, è quello che rendendo più libera la scapola, permette che questa compia una escursione nella sua rotazione tanto esagerata da potersi essa scapola disporre nella massima elevazione passiva col suo maggior asse in senso completamente orizzontale; che concede un allontanamento maggiore della punta dell'omoplata della colonna vertebrale e che per conseguenza dà facoltà alla malata di eseguire movimenti delle braccia in differenti direzioni e con speditezza ed ampiezza tali, che non sarebbe stato possibile, data la sua infermità, raggiungere altrimenti.

Ho creduto rendere di pubblica ragione il caso non avendo riscontrato nella letteratura casi consimili. Solo Fick accenna alla rarissima possibilità di riscontrare in uomini avanzati d'età, che le due superfici articolari dell'acromio e della clavicola non giacciano allo stesso livello, ma in tale posizione che la clavicola può trovarsi più in alto e perfino rivolta all'insù, tanto da simulare una sublussazione, però senza ampi movimenti nell'articolazione acromio-clavicolare. Ad ogni modo rimarrebbe a spiegarsi la causa e il meccanismo di tale modificazione.

Mi sembra inoltre, che il caso offra uno speciale interesse nel campo chirurgico. Tillaux opina, che nei casi di anchilosi scapolo-omerale sarebbe molto utile alla funzione dell'arto, procurare una pseudo-artrosi della clavicola, rendendosi così maggior libertà ai movimenti dell'omoplata, la quale verrebbe in tal caso ad esser fissata al torace solo per mezzo dei muscoli; egli non stabilisce il punto della clavicola, ove la pseudo-artrosi dovrebbe procurarsi, ma con molta probabilità egli ha inteso di parlare della sua estremità sternale. Ad ogni modo però a me sembra che con ciò oltre ad esporre a facili lesioni una regione resa così delicata dal passaggio di vasi e nervi di primaria importanza, il moncone della spalla verrebbe a cadere molto in avanti e in basso e con grande probabilità non si raggiungerebbe quel grado di libertà di movimento della scapola, che potrebbe aversi qualora con un più semplice e più razionale atto operativo si determinasse nell'individuo affetto da anchilosi a un dipresso ciò che gradatamente e spontaneamente la natura ha prodotto nella nostra malata. Quest'idea fu già lanciata per primo dal prof. Codivilla, che ritiene l'artrolisi acromio-clavicolare utile nelle anchilosi scapolo-omerali e di buon complemento nell'artrodesi della spalla, giacchè, non essendo più l'omoplata immobilizzata dalla clavicola i muscoli che muovono questa sul tronco possono nel modo migliore far valere la loro azione sull'arto.

Bologna, agosto 1905.

LETTERATURA.

R. Du-Bois Reymond. *Specielle Muskelphysiologie oder Bewegungslehre.*

Duchenne. *Physiologie der Bewegungen Deutsch von Wernicke*, 1885.

Dalla Rosa. *Physiologische Anatomie des Menschen.* Vien. 1898.

Steinhausen. *Beiträge zur Lehre von Mechanismus der Bewegungen des Schultergürtels.* Arch. für Physiol., 1899, Suppl. S. 402.

A. E. Fick. *Ueber Zweigelenkige Muskeln.* Arch. für Anatomie und Physiolog., 1879.

R. Fick. *Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke.*

Meyer. *Die Statik und Mechanik des Menschlichen Knochengerüstes.*

Remak. Berliner Klin. Woschenschr., 1893.

Thöle. *Mechanik der Bewegungen im Schultergelenk beim Gesunden und bei einem Manne mit doppelseitiger Serratus und einseitiger Deltoideus Lähmung in Folge tiphöser Neuritis.* Arch. für Psychiatr., 1900, XXXIII.

Henle. *Handbuch der Anatomie.* 1867, Muskellehre S. 168, Bänderlehre S. 232, Knochenlehre S. 60.

Ramber. *Lehrbuch der Anatomie.*

Hyrth. *Lehrbuch der Anatomie.*

Henke. *Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke*, 1863.

Krause. *Handbuch der Anatomie.*

Gegenbaur. *Lehrbuch der Anatomie.*

Gaupp. *Ueber die Bewegungen des menschlichen Schultergurtels und die Aetiologie der sog. Narkosenlähmungen.* Centralblatt für Chirurgie, 1894, Bd. XXI.

Sappey. *Traité d'anatomie descriptive.*

Lewinski. *Zur Diagnose der Serratuslähmung.* Virchow's Arch., Bd. 74, Bd. 84. — *Der Mechanismus der Schulterbewegungen.* Arch. für Physiol., 1877.

Luschka. *Die Anatomie der Glieder der Menschen.* 1865.

Testut. *Traité d'anatomie humaine.*

Poirier. *Traité d'anatomie humaine.*

S. Mollier. *Ueber die Statik und Mechanik des Menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen.* Iena, 1899.

Tillaux. *Traité d'anatomie topographique.*

Codivilla. Bullettino delle Scienze mediche. Bologna, febbraio 1905: Adunanza scientifica della Società medico-chirurgica di Bologna, 9 dicembre 1904. — Premier Congrès de la Société internationale de chirurgie; Bruxelles 1905.

Braune W. und O. Fischer. *Ueber der Antheil welchen die einzelnen Gelenke des Schultergürtels an der Beweglichkeit des Humerus haben.* Abhandl. der math. phys. Classe der Hgl. Sächs. Gesellsch. der Wissensch., 1888, Bd. XIV.

Albert. *Zur Mechanik des Schultergürtels des Menschen.* Medicinische Jahrbucher, 1877, Bd. II.

E. Fick und Weber. *Anatomische-mecanische Studie über die Schulter-muskeln.* Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Wurzburg, 1877, Bd. XI.

Büdinger. *Ueber Narkosen-lähmungen.* Arch. für Klin. Chir., 1894.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

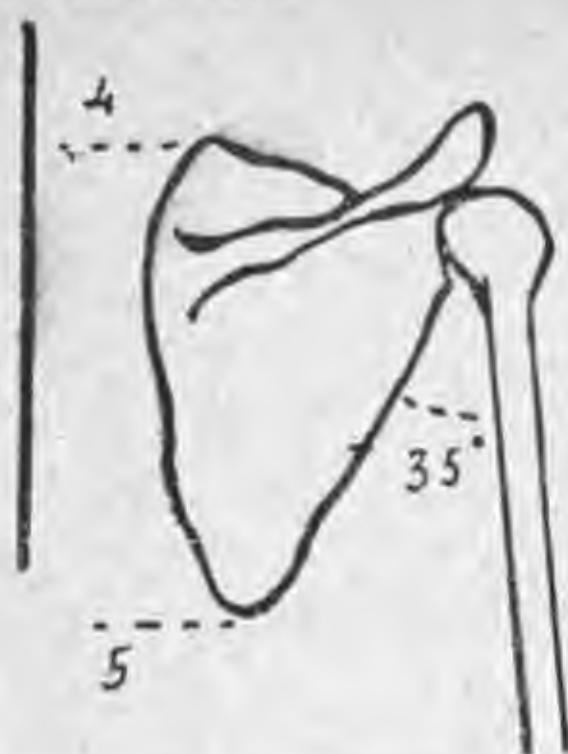
Tav. I. — *Meccanismo di movimento della scapola e omero durante l'elevazione attiva laterale e anteriore nei sani.* — Nella tavola viene riportato: il grado di elevazione attiva laterale e anteriore del braccio, la distanza dalla colonna vertebrale degli angoli superiore interno e inferiore della scapola nel riposo e nei vari movimenti del braccio; il valore dell'angolo formato dal margine esterno della scapola e l'asse longitudinale dell'omero pure nel riposo e nei diversi movimenti di questo.

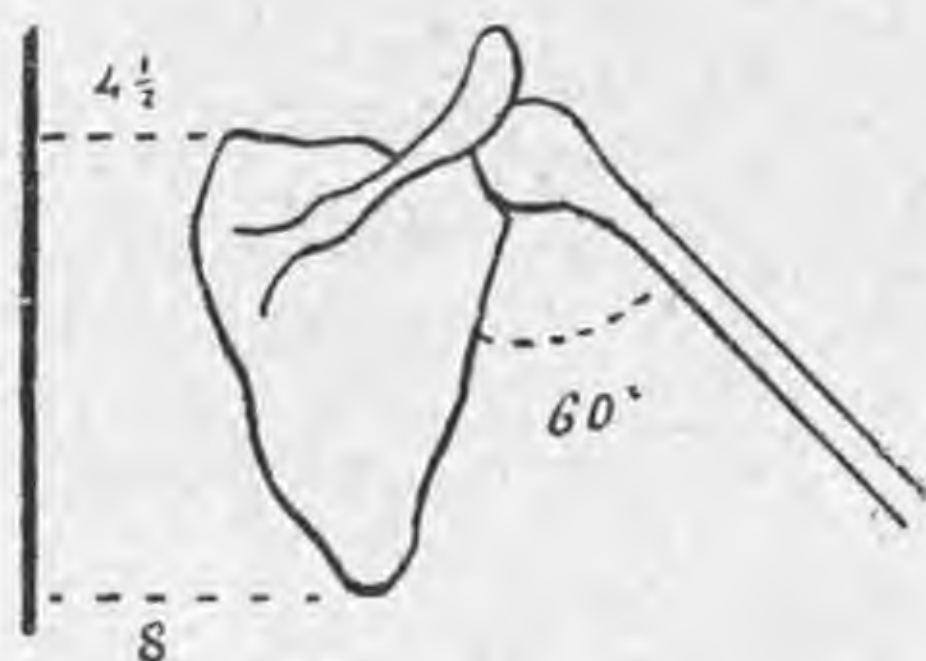
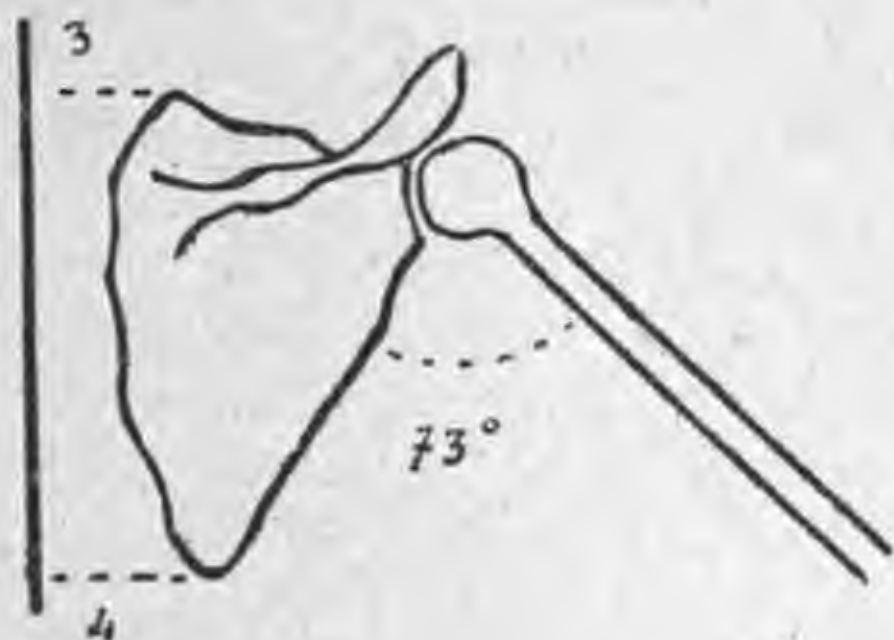
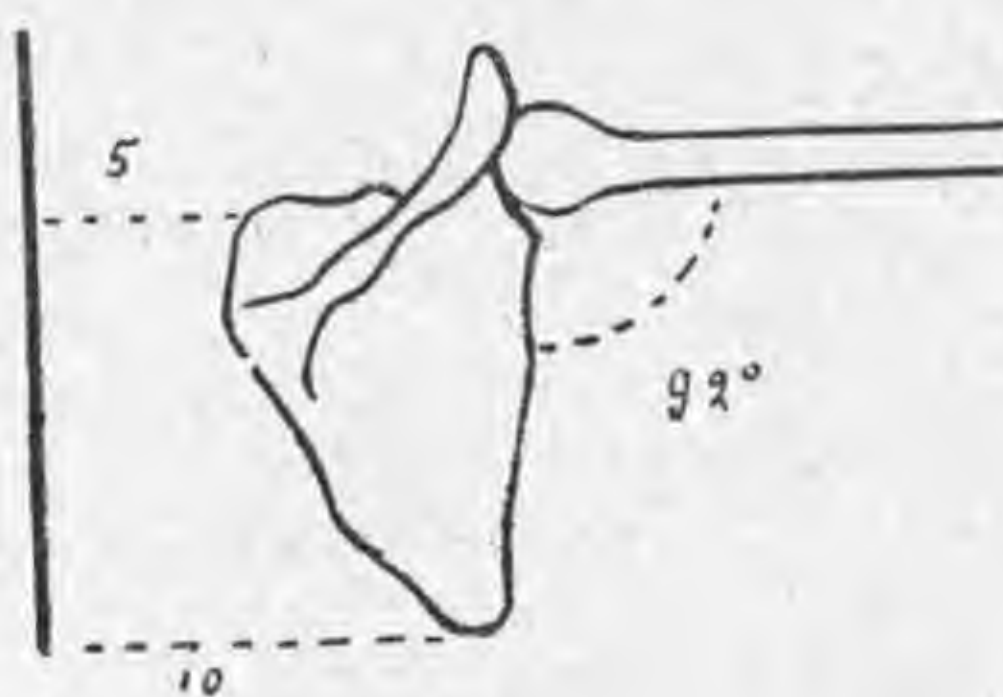
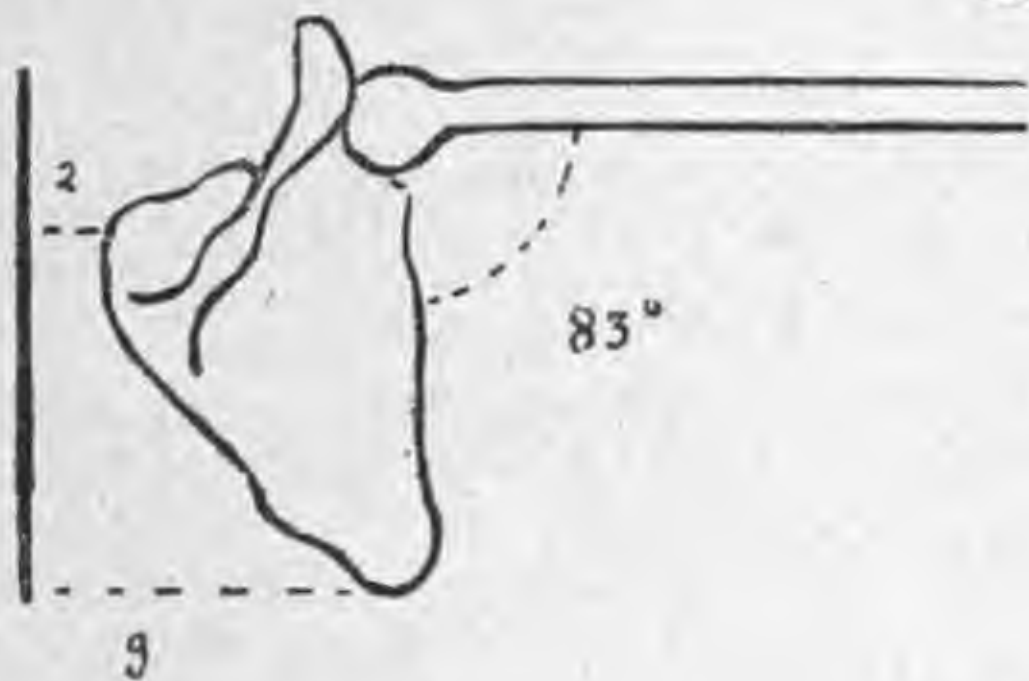
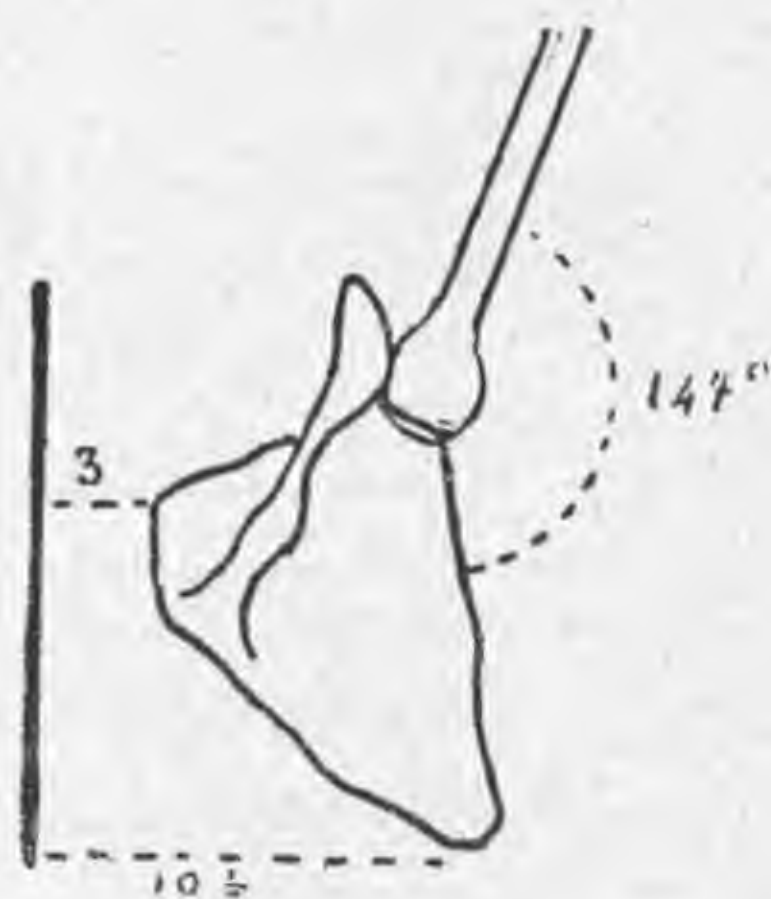
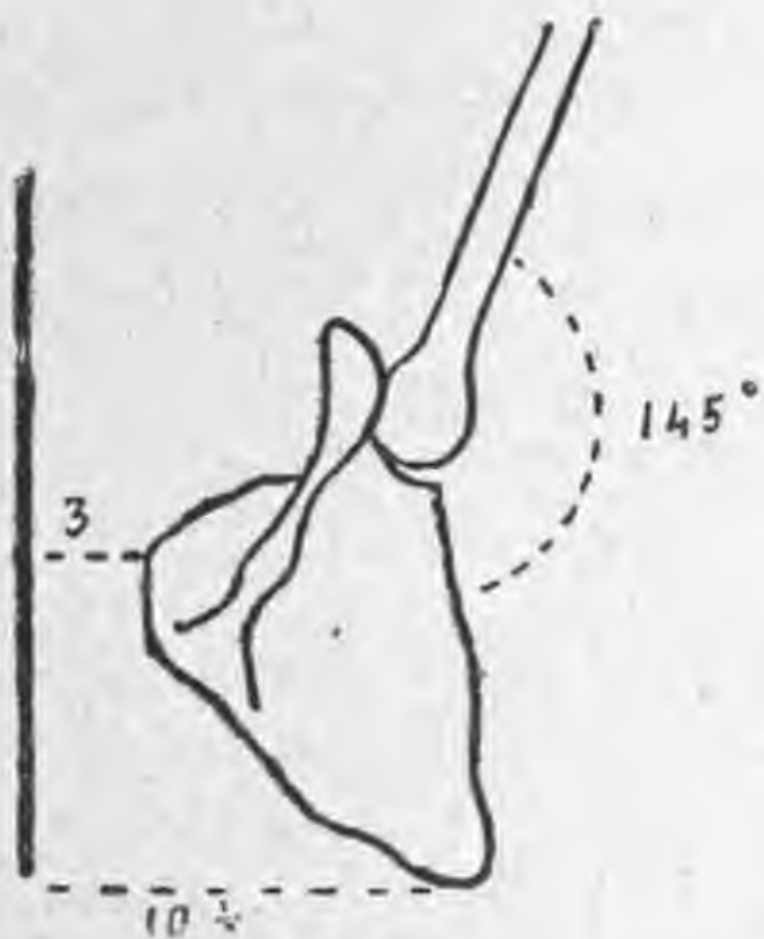
La linea mediana posteriore rappresenta nella tavola la colonna vertebrale.

Tav. II. — *Meccanismo di movimento della scapola e omero durante l'elevazione laterale e anteriore, attiva e passiva nella malata.* — Nella tavola vengono riportate le distanze della scapola dalla colonna vertebrale e i valori degli angoli nel riposo e nei movimenti del braccio collo stesso sistema della tavola n. I.

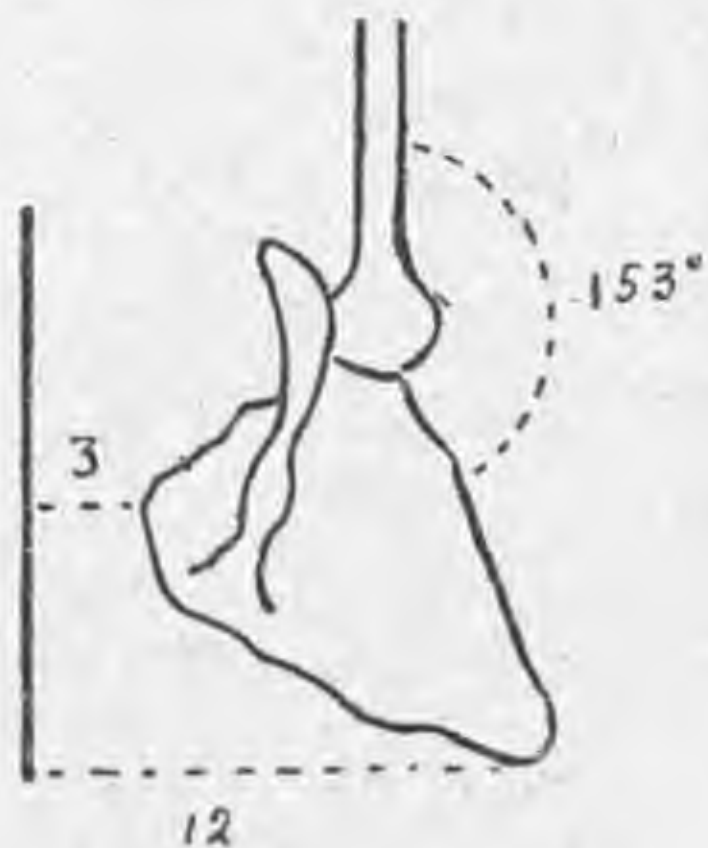
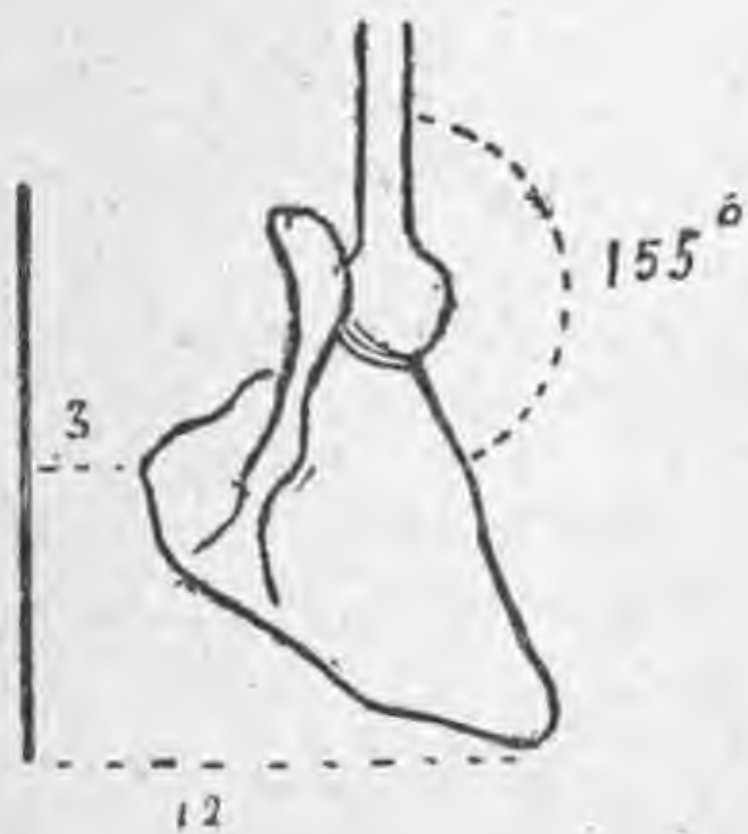
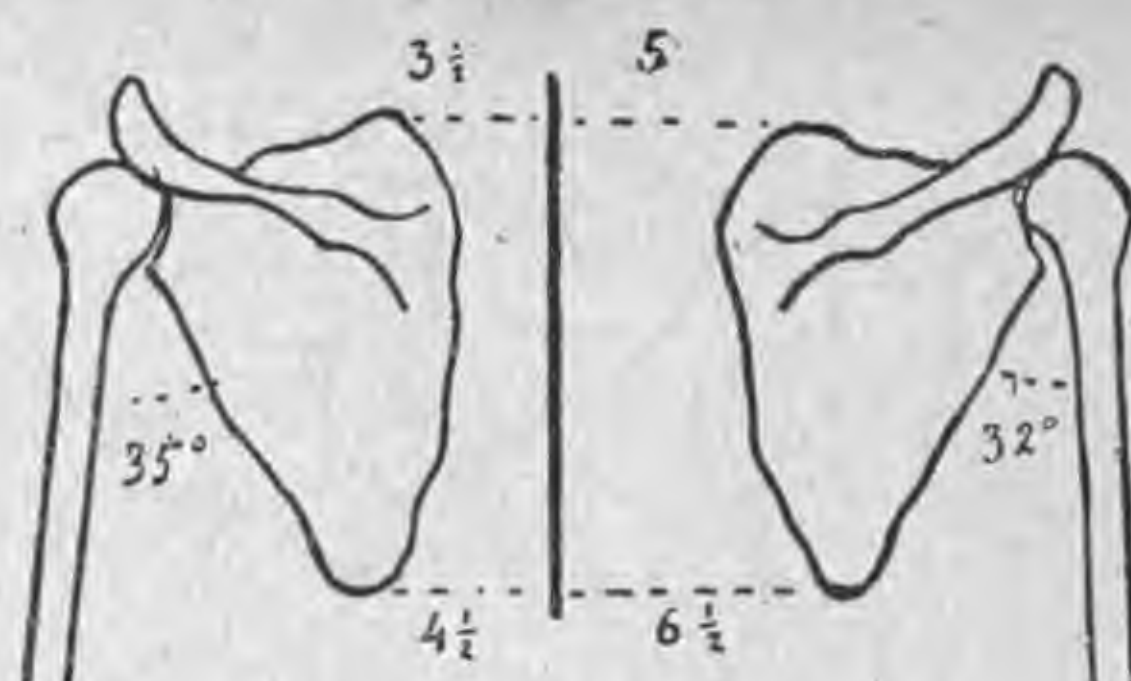
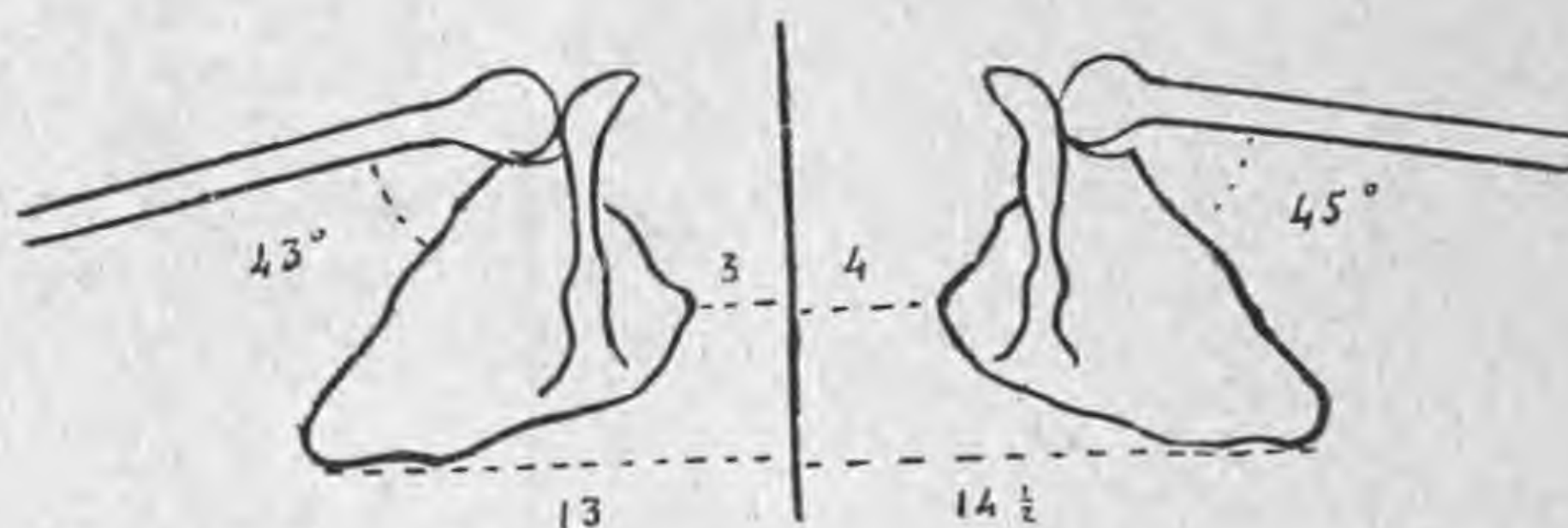
Tip. Nazionale di G. Bertero e C. (46)

L. Pozzi, *resp.*

Linea mediana posteriore. Posizione di riposo.

Movimenti attivi.

Elevazione laterale. Elevazione anteriore.

Elevazione a 1/2 R.

Elevazione a I R.

Elevazione a 160°.

Elevazione a 2 R.

Anno XIII. Roma, giugno 1906 Vol. XIII-C. (fasc. 6).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

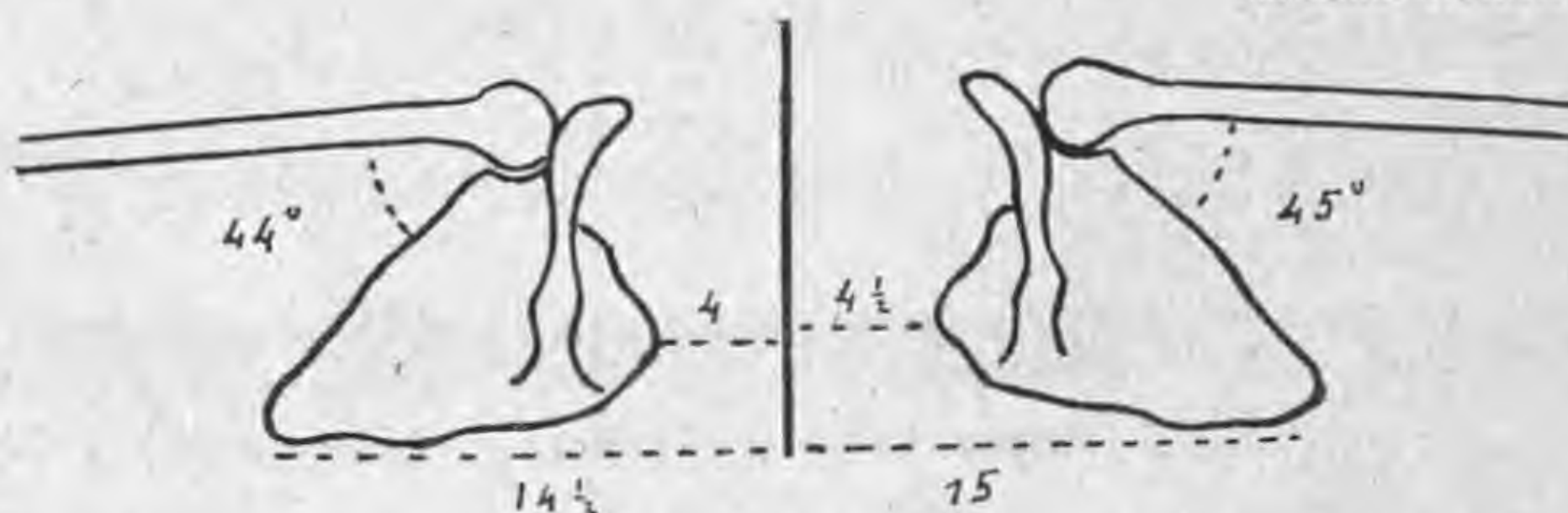
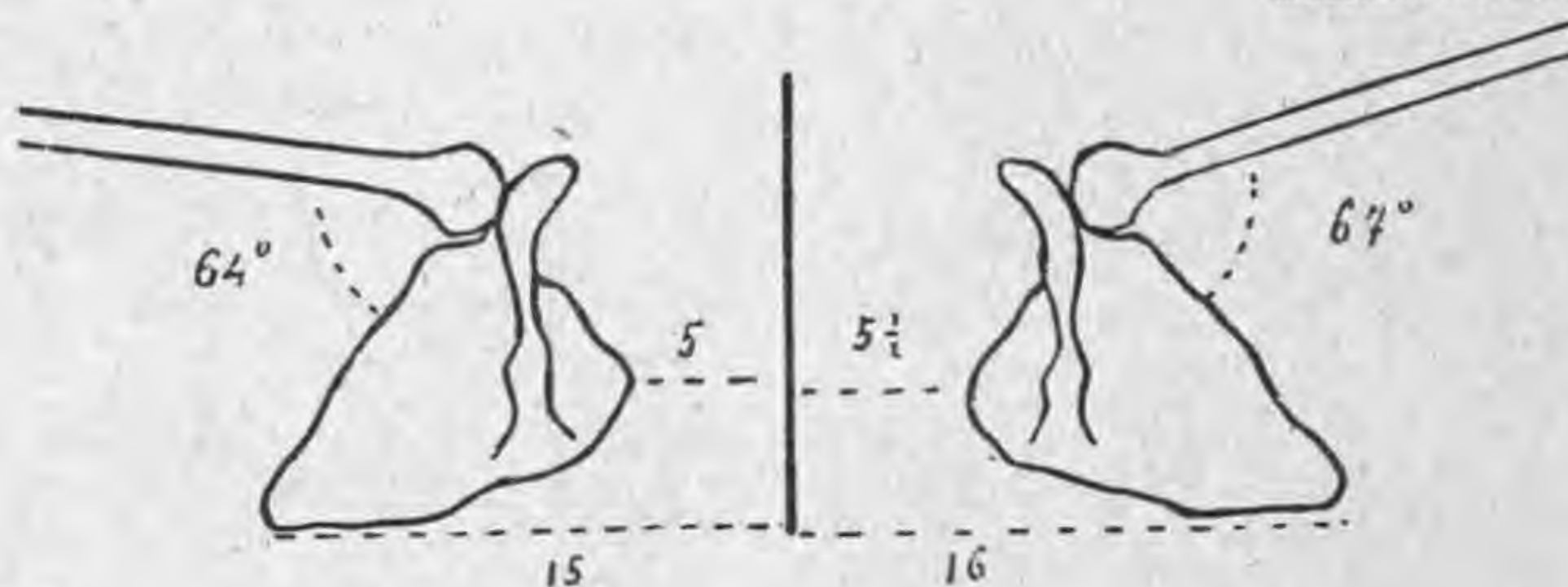
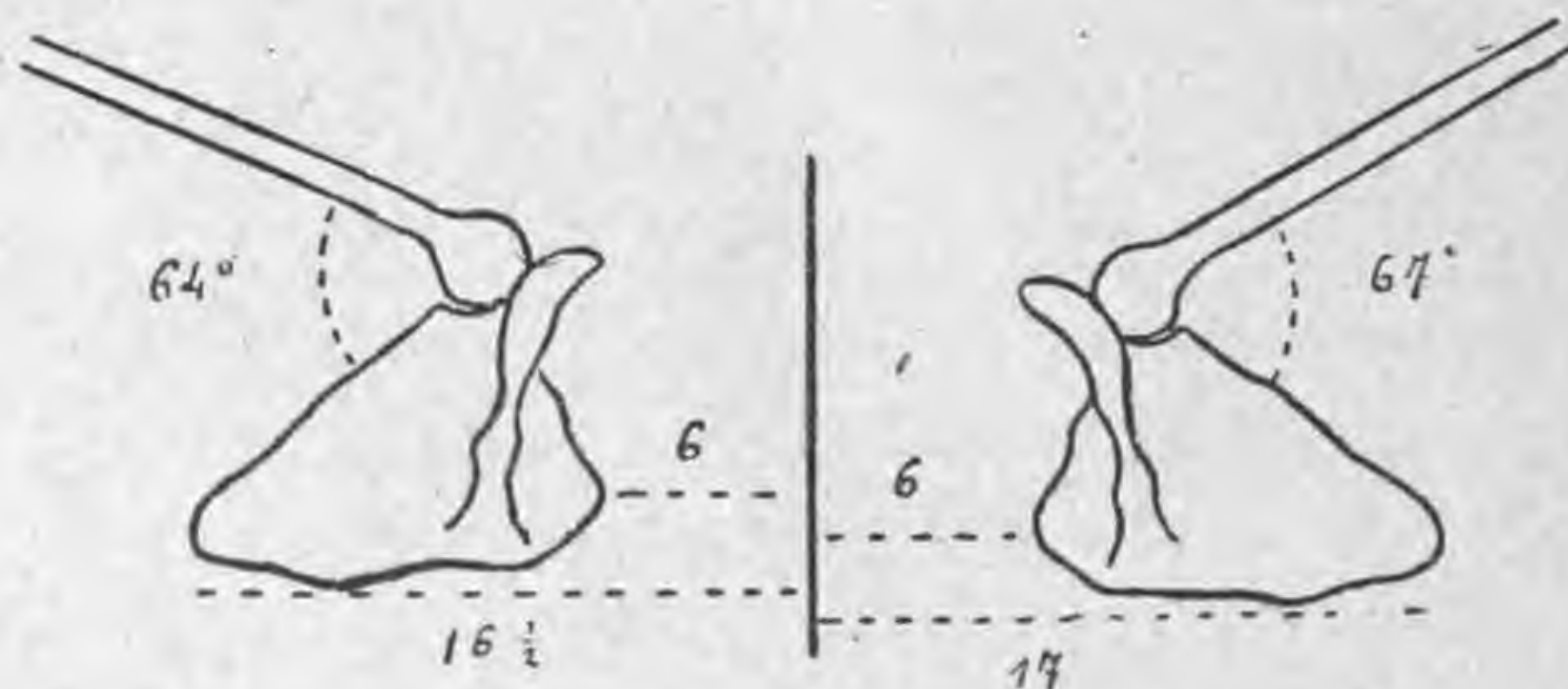
DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

R. Istituto di Clinica chirurgica di Messina

diretto dal prof. G. D'Urso

Cisti a contenuto grassoso del mesocolon trasverso. Contributo alla patogenesi di una varietà di cisti mesenteriali

per il prof. G. D'URSO.

Pubblico questo caso di cisti a contenuto grassoso del mesocolon trasverso, perchè mi sembra che l'esame anatomo-istologico dia sicuro fondamento alla diagnosi di sede e fornisca dati importanti per la interpretazione patogenica, la quale non è sempre abbastanza chiara nei casi esistenti nella letteratura sotto la rubrica delle cisti mesenteriali. E fra queste, non mi è riuscito rintracciare alcuna osservazione a sede mesocolica e con contenuto e organo di origine simili a quella che ho avuto agio di operare e studiare.

Storia clinica. — C. C. di anni 30, nubile, donna di casa, da Graniti (Messina): ammessa in Clinica il 15 gennaio 1903; operata il 27 gennaio e dimessa guarita l' 8 febbraio 1903.

Ereditarietà morbosa diretta e collaterale negativa.

Mestruata a 13 anni, e da allora sempre regolarmente.

Nessuna malattia antecedente, salvo un periodo di dolori addominali, durato un mese, all'età di 12 anni, sui quali non è possibile avere altri particolari.

Da due anni, specie di està, soffre di senso di peso e di bruciore all'epigastrio, di eruttazioni acide e sapore amaro, in maniera più accentuata nelle ore pomeridiane poco dopo l'ingestione dei cibi, tanto che l'inferma per alleviare le sue sofferenze è stata abitualmente costretta a ricorrere al bicarbonato di soda e alla magnesia. Nell'ottobre u. s. fu colta dopo colazione da violento accesso di dolore a cintura all'epigastrio, irradiantesi alla spalla sinistra, che le durò fino alla sera. Dopo alcuni giorni avvertì nuovamente dolore all'epigastrio ed all'ipocondrio sinistro, irradiantesi sempre alla spalla corrispondente, non molto intenso piuttosto gravativo, a volte lancinante: allora palpando essa stessa nella regione del dolore, si accorse di un corpo, della grossezza di una mela, piuttosto duro e mobile. Da allora fin' ora il dolore leggiero e sordo, a tratti lancinante, si è sempre mantenuto, senza subire apprezzabili oscillazioni. Non ha avuto vomito mai. Vi è stata stitichezza, della quale, in minor grado, ha sofferto fin da bambina.

Stato attuale. — L'addome non presenta alcunchè di anormale alla ispezione. La palpazione superficiale non rileva anormale tensione, nè sensibilità diffusa o circoscritta: all'ipocondrio sinistro, quasi a livello della linea ombelicale trasversa, poco a sinistra della linea mediana, si percepisce una tumefazione, della grandezza di una piccola arancia, di consistenza duro-elastica, a superficie non perfettamente liscia nè mammellonata, ma piuttosto rugosa, quasi zigrinata.

Nella inspirazione profonda il tumore subisce un lieve spostamento in basso: esso è spostabile in ugual misura e in tutte le direzioni, ma per lievi escursioni, ed è dolente alla palpazione profonda. Esercitando su di esso una pressione piuttosto brusca sfugge sotto le dita verso l'ipocondrio destro. Con la palpazione combinata lombo-addominale il tumore non è percepibile dal lombo.

Il suono timpanico di percussione delle vicinanze si modifica poco sul tumore. L'aia gastrica inferiormente arriva a due dita al disopra della ombelicale trasversa con un limite arcuato a convessità inferiore, leggermente ascendente a sinistra, in modo che sul prolungamento della mammillare corrisponde a tre dita trasverse al disopra della linea ombelicale e nell'ascellare anteriore a due dita sotto l'arcata costale. Aie di ottusità epatica e splenica normali.

Provocando la distensione dello stomaco col metodo del Frerichs si nota come il limite inferiore dell'aia gastrica scenda sulla linea mediana fino all'ombelico e segna una linea arcuata sempre a convessità inferiore e leggermente ascendente da destra a sinistra, che interseca la mammillare prolungata a due dita trasverse al disopra della linea ombelicale e l'ascellare anteriore a tre dita sotto l'arco costale. Palpando allora il tumore si ha l'impressione che esso sia diventato più fisso e che si sia spostato alquanto in basso: si percepisce allora però più nettamente la sua mobilità cogli atti respiratori.

Insufflando per via rettale il colon si nota che il tumore si percepisce ugualmente e conserva la sua mobilità. La palpazione e la percussione delle regioni renali non fanno rilevare modificazioni della topografia e delle dimensioni dei reni.

Nessun disturbo funzionale da parte dell'apparecchio respiratorio, circolatorio e genito-urinario: l'esame obbiettivo degli organi toracici è negativo.

Esame della funzionalità gastrica. — A digiuno lo stomaco si trova completamente vuoto: col lavaggio si ottiene un liquido leggermente torbido, di reazione neutra, contenente qualche fiocchetto di muco senza residui alimentari. Un'ora dopo la colazione di prova il contenuto gastrico ha abbondanti residui alimentari disgregati, è di reazione fortemente acida, dovuta ad acido cloridrico libero dimostrato dalla reazione di Günzbourg. L'acidità totale, determinata colla liscivia di soda titolata al decimo, è di 4.01 per mille. L'esame microscopico fa rilevare granuli di amido, filamenti di muco e null'altro di speciale.

Esame dell'urina. - Limpida, reazione leggermente acida, peso specifico 1016; normale in tutti i suoi componenti. Nulla di speciale all'esame microscopico del sedimento.

I dati forniti dallo esame obbiettivo mi fecero localizzare il tumore con molta probabilità nella grande curvatura dello stomaco, sezione sinistra, perchè mi parve esistessero elementi per escludere la sede colica.

Per la diagnosi di natura, escluso il carcinoma per l'età della inferma, per i caratteri fisici del tumore, per lo stato della funzionalità gastrica, per il decorso credetti probabile un sarcoma o un mioma, non potendo dalla storia morbosa ricavare alcun dato sicuro sulla durata dell'affezione.

Procedetti all'operazione radicale colla diagnosi di probabilità di mioma della parete gastrica, non avendo l'inferma rilevato aumento di volume del tumore nel breve periodo nel quale lo aveva notato.

Atto operativo. — Narcosi morfino-cloroformica. Laparotomia mediana sopra ombelicale.

Aperto il cavo peritoneale e raggiunto il tumore si rileva subito che esso non ha rapporti collo stomaco, ma è intimamente connesso col colon trasverso, in modo da far sorgere l'idea di un tumore svoltosi nelle sue pareti. Estrinsecata la sezione di colon col tumore si rileva che la tumefazione, di forma ovoidale, con un lieve strozzamento nel mezzo, del volume e della forma di due palline da bigliardo unite insieme e schiacciate nel punto di loro contatto, ha sede nel mesocolon trasverso e arriva a mettersi in contatto colla parete del colon in corrispondenza della inserzione mesenteriale, senza contrarre rapporti intimi di continuità colla parete intestinale.

Allora incisa verticalmente sul tumore la pagina anteriore del mesocolon si sguscia facilmente il tumore con istrumenti ottusi dall'atmosfera di connettivo lasco che lo circonda e dalla tunica muscolare dell'intestino, senza lederla, e lo si enuclea facilmente. Allacciatura di qualche piccolo vasellino; sutura a borsa di tabacco della loggia che conteneva il tumore e sutura dei margini della fenditura praticata nella pagina del mesocolon; riposizione del viscere; sutura a triplice strato della parete addominale.

Decorso. — Appena riportata la inferma nel suo letto si nota un notevole rallentamento del polso 52, con lieve aritmia: dopo una iniezione ipodermica di caffeina le pulsazioni risalgono a 72. Decorso normale, apirettico; guarigione per prima.

L'inferma viene congedata guarita in 12ª giornata.

Il notevole rallentamento del polso, quando non volesse riferirsi al cloroformio, potrebbe essere spiegato — mi è occorso notarlo in qualche altro caso nel quale poteva essere in giuoco lo stesso meccanismo patogenico — colla stimolazione per la trazione del plesso mesenterico superiore trasmessa per lo splancnico al vago, conformemente ai risultati sperimentali del Friedländer (1).

Esame anatomico ed istologico. — Il tumore è costituito da un corpo di forma ovoidale, a superficie regolare e liscia, di colorito grigio-roseo tendente al giallognolo; il suo diametro massimo è di cm. 8, il minimo di cm. 4. Quest'ultimo corrisponde alla parte mediana della tumefazione, dove esiste un solco che la contorna circolarmente. Incidendo il tumore in corrispondenza del suo maggiore diametro, fuoriesce una sostanza semiliquida, densa, opaca, lucente di un colorito giallo-dorato, la quale per le sue qualità fisiche corrisponde perfettamente al zabaione: la sua quantità si può calcolare a cmc. 50. Il guscio che la conteneva ha uno spessore variabile da 2 a 5 millimetri: il suo massimo spessore ha sede in uno dei suoi poli e in corrispondenza del solco equatoriale notato sulla superficie esterna, al quale sulla superficie interna corrisponde un cordone liscio, rotondo, sporgente per 3 mm. verso la cavità. La superficie interna è nel resto regolare e liscia, e presenta qua e là residui della sostanza densa attaccaticcia untuosa che conteneva. La superficie esterna è regolare, generalmente liscia con qualche lacinia sottile di connettivo lasco. La superficie di taglio della parete di questa cisti è densa, a struttura uniforme, di colorito grigio-roseo. L'esame microscopico del contenuto dimostra che esso risulta di grasso emulsionato a goccciole grosse e finissime. Non vi si rilevano elementi cellulari. Esso è quasi completamente solubile a freddo nella miscela di alcool ed etere: in una provetta della capacità di 100 cmc. di soluzione si deposita appena nel fondo meno di

(1) Friedländer. *Vagus und Peritonitis.* Langenbeck's Arch. Bd. 72.

cmc. 1 di una sostanza grigiastra, finissimamente granulare, che rimane non disciolta. L'esame istologico della parete, fatto coi comuni metodi di fissazione e di colorazione, dimostra, che essa è costituita generalmente da un tessuto connettivo denso, povero di elementi cellulari, il quale alla superficie interna presenta gli elementi cellulari appiattiti, allungati e regolarmente ordinati senza rivestimento alcuno epiteliale o endoteliale, e alla superficie esterna tessuto connettivo meno denso, nel quale decorrono vasi piccoli e numerosi. Questo tipo di struttura si ha generalmente nei punti nei quali la parete cistica è più sottile. Là dove sulla superficie interna si trova quel cordone cilindrico rilevato, sporgente verso la cavità, i preparati microscopici dimostrano, che questo cordone risulta di connettivo denso, con elementi cellulari rotondeggianti, ma più numerosi e separati da una sostanza interelementare, densa, omogenea, abbondante. In questi punti, e là dove la parete cistica è meno sottile, si notano sparsi accumuli parvicellulari circoscritti, che spesso acquistano i caratteri di veri follicoli linfatici. Là dove la parete cistica è più spessa, la struttura della stessa è ancora più evidentemente modificata. Lo strato interno risulta di una zona di tessuto di organizzazione, ricco di vasi capillari e di elementi cellulari del connettivo giovane, ed a carattere endoteliale che si può in alcuni punti, dove queste note sono più spiccate, ben paragonare ad un tessuto di granulazione. Lo strato intermedio ha il carattere o di una bendella di connettivo denso, fibroso o di una bendella di connettivo più adulto, più ricco di elementi cellulari. E questo strato nell'una e nell'altra varietà presenta disseminati nel suo campo dei veri follicoli linfatici. Più verso l'esterno questi follicoli linfatici si vanno moltiplicando di numero e addossandosi così strettamente tra di loro da costituire una zona corticale di una ghiandola linfatica (V. figura).

All'esterno ancora il solito strato sottile di tessuto connettivo lasco, ricco di vasi numerosi e piccoli, in mezzo ai quali in qualche taglio spicca qualche arteria e qualche vena di maggior calibro.

Il reperto istologico in questo caso adunque dimostra in una maniera diretta ed indiscutibile, come nel caso di Treuberg (1), la sede della lesione in un ganglio linfatico, a differenza di altri casi esistenti nella letteratura nei quali la diagnosi di sede e di origine è fondata su criteri indiretti (Odenius (2), caso III).

Si tratta nel caso da me operato di una cisti, contenente grasso emulsionato, svoltasi in un ganglio linfatico del mesocolon trasverso.

Il sistema ganglionare linfatico del tubo intestinale presenta ganglii annessi alle diramazioni delle arterie mesenteriche, di cui alcuni sono situati al disotto della ultima serie delle arcate arteriose, molto ravvicinati alla inserzione intestinale del mesentere: questi possono perciò essere denominati ganglii juxta-intestinali. I ganglii juxta-intestinali del colon trasverso sono molto numerosi, sopratutto in vicinanza delle sue due estremità (3). Questi dati anatomici mettono fuori discussione la origine della cisti da un ganglio juxta-intestinale della metà sinistra del colon trasverso, quando si pensi ai due fatti fondamentali, rilevati durante l'atto operativo, e cioè alla sede del tumore nel mesocolon trasverso, e alla sua contiguità colla tunica muscolare dell'intestino.

Volendo risalire a un concetto sintetico dopo lo studio delle osservazioni meglio circostanziate esistenti nella letteratura, non molto numerosa invero, io credo che le cisti mesenteriali, per i caratteri del loro contenuto e per la loro patogenesi, per quanto in parte non ancora ben definita, possono venire distinte nelle seguenti categorie:

I. Cisti sierose ed ematiche;

II. Cisti chilose;

III. Cisti da echinococco;

IV. Cisti di natura epiteliale (cisti dermoidi e teratomi; cisti da resti del corpo di Wolff (4); cisti da modificazioni patologiche del diverticolo di Meckel — Entero cistomi — o di segmenti del tubo gastroenterico) (5).

Non credo che debbano ancora continuare a far parte del capitolo delle *cisti del mesentere* quei casi che il Becker (6) classifica nella 3ª categoria « Cisti a contenuto purulento »: il caso del Grüneberg (7) è un caso di tubercolosi di un ganglio linfatico mesenteriale; il caso dello Strehl (8), identico a quello del Narath (9), si è dimostrato dopo l'esame istologico come ascesso ossifluente; quello

---

(1) Treuberg. *Ueber die Chyluscysten des Mesenterium.*. Lietopis russkoi chirurgii, 1891, H. 5.

(2) M. V. Odenius. *Ueber einfache cystische Degeneration der Lymphdrüsen.* Ein casuisticher. Beitrag. Virchow's Arch., Bd. 155, S. 465, 1899.

(3) P. Poirier et A. Charpy. *Traité d'anatomie humaine*, 1902, T. 2°, 4° fasc., pag. 1183-1223.

(4) Dowd. *Mesenterie cysts.* Annals of Surgery, october 1900.

(5) E. Hedinger. *Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Abdominal-Cysten.* Virchow's Arch., Bd. 167, S. 29, 1902.

(6) Kurt Becker. *Ueber Mesenterialcysten.* Inaug. Dissert., 1900.

(7) Grüneberg. *Zur Kasuistik der Mesenterialgeschwülste.* Deut. med. Woch., 1896, n. 24.

(8) H. Strehl. *Retroperitoneale Lymphcyste oder Senkungsabscess?.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. LI, S. 178.

(9) Narath. *Ueber retroperitoneale Lymphcysten.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. L.

dello Haeckel (1) è considerato dal Gravitz come un caso di focolai purulenti incapsulati. Ed è perfettamente inutile fermarsi sulle ragioni per le quali non è lecito accomunare alle cisti un processo morboso di natura così differente.

Certamente il moltiplicarsi delle osservazioni cliniche e il più accurato studio anatomo-istologico delle singole osservazioni apporteranno delle modificazioni a questa maniera di aggruppamento, almeno per alcune delle categorie di cisti. Molto probabilmente è destinata a scomparire la prima categoria, quella delle cisti ematiche e sierose. Il Terrier (2) infatti, a ragione, esclude dal capitolo delle cisti mesenteriali le così dette cisti ematiche, di origine traumatica, chiamandole ematomi mesenteriali, e le cisti divenute ematiche secondariamente come trasformazione di cisti primitivamente sierose le paragona all'ematocele della vaginale del testicolo. Le cisti sierose dovranno forse rientrare tutte nella categoria delle cisti chilose, considerandosi come cisti linfatiche da ritenzione, mentre le chilose non rappresenterebbero che una sottospecie delle linfatiche per ragione dei caratteri del loro contenuto senza che la loro costituzione anatomica e la loro patogenesi fosse differente dalle precedenti. Nella categoria delle cisti sierose e chilose, oltre alle dilatazioni da ritenzione di grossi vasi linfatici e chiliferi e dei seni delle glandole linfatiche, vanno finora erroneamente inclusi quei casi, i quali sono meglio da interpretarsi come linfoangiomi e chiloangiomi con dilatazione cistica (Sarwey) (3). Le ultime due categorie di cisti sono bene caratterizzate e distinte dal punto di vista anatomo-istologico e patologico.

Dal punto di vista della classificazione, per i caratteri del contenuto, la cisti da me studiata deve andare compresa nella categoria delle cisti chilose. E prima di procedere oltre è bene ricordare brevemente, che si possono con facilità escludere tre varietà di lesioni il cui prodotto potrebbe lontanamente ricordare quello della cisti da me studiata.

Voglio accennare in primo luogo alla metamorfosi lipomatosa delle glandole linfatiche (Askanazy) (4): l'essere il contenuto della cisti completamente costituito da grasso emulsionato in grosse e piccole goccie e incapsulato da una membrana connettivale densa esclude questa possibilità. È facile ancora escludere il possibile equivoco con una cisti dermoide il cui contenuto potrebbe acquistare caratteri simili a quelli della cisti da me studiata. Senza entrare in sottili differenze dell'aspetto macroscopico del contenuto delle due specie di cisti, il fatto provato dall'esame istologico, che nessun punto della parete cistica presentava caratteri strutturali riferibili a quelli di una cisti dermoide è più che sufficiente ad escludere questa possibilità. E finalmente una lontana analogia nelle apparenze grossolane può rintracciarsi col contenuto delle vecchie cisti da echinococco, nelle quali lungo tempo dopo la morte del parassita la parte liquida scompare e la membrana idatigena, o questa insieme alle cisti figlie, si trasforma in una massa densa dif-

---

(1) HAECKEL. *Ueber Mesenterialcysten*. Verhand. d. deut. Gesell. f. Chir., 1898.

(2) TERRIER et LECÈNE. *Un nouveau cas de Kyste juxta-intestinale*. Revue de Chirurgie, 1904.

(3) SARWEY. *Ein Fall von peritonealer Chyluscyste bei einem elfjährigen Mädchen. Estirpation. Heilung*. Centr. f. Gynäkol., 1898.

(4) ASKANAZY. *Zur Entstehung der multiplen Lipome*. Virch. Arch., Bd. 165, H. 3, 1899.

fluente, simile alla gelatina semiliquida. L'esame microscopico del contenuto della cisti da me operata basta ad escludere una simile possibilità sia perchè il grasso era emulsionato, sia perchè il deposito non disciolto, rimasto nel fondo della provetta, era in proporzioni minime in rapporto alla quantità disciolta dal solvente.

Evidentemente non si può parlare di vera cisti chilosa, perchè il contenuto, anzichè le proprietà note del liquido lattiginoso tenue delle cisti chilose, presentava proprietà fisiche alquanto diverse, e risultava esclusivamente di una densissima raccolta di grasso emulsionato. E questo grasso emulsionato, proveniente dall'intestino grasso e raccolto per la via dei vasi afferenti nei seni linfatici prima e poi in notevoli e progressive dilatazioni di questi (spazi molto probabilmente multipli in primo tempo e poi confluenti in cavità unica per atrofia dei sepimenti intermedii; dei quali è un ricordo il cordone sporgente verso la cavità) per ostacolo nei vasi efferenti avrà potuto nel progresso del tempo acquistare densità progressivamente maggiore. Certo al chiaro intendimento di questo processo patogenetico è di ostacolo il fatto che la pressione la quale fa progredire un liquido che dallo intestino passa in una glandola linfatica per la via dei vasi linfatici difficilmente possa essere talmente forte da vincere la resistenza dei tessuti circumambienti ai seni linfatici e dilatarli. Sarebbe più facile intendere che, dato l'ostacolo progressivo fino alla chiusura completa dei vasi efferenti, cessasse l'apporto del materiale ai seni linfatici ricolmi per l'aumentata pressione dovuta all'ostacolo, anzichè si iniziasse la dilatazione cistica per continuo arrivo di nuovo materiale. Ma questa difficoltà di intendimento si incontra ancora nelle cisti chilose del mesenterio del tenue, consistenti in una enorme dilatazione dei vasi chiliferi, i cui elementi istologici essenziali si riscontrano nelle pareti di tali cisti chilose. La occlusione dei linfatici efferenti è di più facile intendimento solo che si pensi alla possibile evenienza di adeniti e periadeniti con trombosi delle vie efferenti o a linfoangioiti trombizzanti circoscritte.

Quello che costituisce un lato singolare della osservazione anatomica da me illustrata è la sede della cisti nel mesocolon trasverso. Cisti a contenuto simile a questa sono state osservate nel mesenterio del tenue: in nessuna delle osservazioni che si trovano nella letteratura, la sede del tumore cistico è nel mesenterio dei colon, escluse s'intende quelle cisti il cui contenuto non aveva rapporti di identità o di simiglianza con quello della cisti da me operata. Ed è naturale il domandarsi (perchè condizione essenziale a render probabile la patogenesi or ora tracciata), se dalla mucosa del grasso intestino passi nel sistema linfatico relativo grasso emulsionato.

Czerny e Latschenberger (1) con due esperimenti in un uomo con ano preternaturale poterono determinare che grasso in piccola quantità veniva assorbito dalla mucosa del grosso intestino.

Munk e Rosenstein (2) mediante una fistola chilosa credettero di poter di-

---

(1) Czerny e Latschenberger. *Physiologische Untersuchungen über die Verdanung und Resorption im Dickdarm.* Virchow's Arch., 1874, Bd. 59, S. 179.

(2) Munk u. Rosenstein. *Zur Lehre von der Resorption im Dorm nach Untersuchungen au einer Chylus fisteln beim Meuschen.* Virchow's Arch., 1891, Bd. 123, § 230, n. 284.

mostrare in seguito ad iniezione nel retto di una emulsione di grasso, che una piccola quantità ne era stata assorbita dalla mucosa dell'intestino grosso. Ma la emulsione di grasso aveva potuto attraversare la valvola di Bahuino ed essere assorbita dalla mucosa del tenue. La stessa obbiezione si può fare agli esperimenti di Deucher (1) e Plantenga (2) nell'uomo.

Potrebbe costituire un argomento indiretto in favore della dottrina dello assorbimento del grasso della mucosa dell'intestino grosso l'esperimento sul cane, al quale il De Filippi (3) aveva resecato m. 1. 9 di intestino tenue: con un residuo di tenue di soli cm. 25 l'intestino dell'animale assorbiva fino al 19 per cento di grasso: ma non si può dedurre in maniera sicura che anche l'intestino grosso partecipava allo assorbimento.

Robert e Koch (4) trovarono in un caso di fistola stercoracea nell'uomo che l'assorbimento di grasso dall'intestino grosso ha luogo, ma in proporzioni assai ristrette.

Hamburger (5) in seguito ad accurate ricerche sperimentali nel cane è venuto alle conclusioni che il grosso intestino del cane ha la proprietà di assorbire il grasso e che questo potere di assorbimento è considerevole e non molto inferiore a quello del tenue; che il sapone è pure assorbito e, durante il riassorbimento, nella mucosa è trasformato in grasso.

Epperò parrebbe lecito conchiudere che alla origine di quella cisti grassosa da una glandola linfatica del mesocolon trasverso per accumulo di grasso emulsionato assorbito dalla mucosa del crasso dànno fondamento non solo la sua sede, direttamente e con precisione determinata durante l'atto operativo, la struttura della sua parete, la costituzione microscopica del contenuto, ma anche la dottrina fisiologica fondata su ricerche sperimentali sugli animali. Se non che i fisiologi ritengono (6) che nel cane, a differenza che nell'uomo, l'intestino grosso, per ciò che riguarda l'assorbimento degli alimenti, rappresenta un tratto intestinale la cui funzione è la continuazione di quella del tenue. Ed ammettono che nell'uomo l'assorbimento che ha luogo nell'intestino grasso si limita all'acqua, ai sali, alle sostanze amilacee che abbiano subito l'azione di diastasi e alle sostanze albuminoidee. Però i risultati precedentemente ricordati, ottenuti nell'uomo, sui quali si fonda il convincimento dei clinici (7) che l'intestino grasso dell'uomo nell'alimentazione rettale possa assorbire fino a grammi dieci di grasso nelle 24 ore, se non sono fondati su di una dimostrazione scientifica rigorosa e se non

---

(1) DEUCHER. *Ueber die Resorption des Fettes aus Klystieren.* Deutsches Archiv. für Klinische Medicin., 1896, Bd. 58, S. 210.

(2) PLANTENGA. *Der Werth der Nährklystiere.* Inaug. Dissert. Freiburg e B., 1898.

(3) DE FILIPPI. *Untersuchungen über den Stoffwechsel des Hundes nach Magenextirpation und nach Resection einer grossen Theiles des Dünndarmes.* Deutsche medicinische Wochenschrift, 1894, n. 40,

(4) ROBERT u. KOCH. *Einiges ueber die Function des menschilichen Dickdarmes.* Deutsche medicinische Wochenschrift, n. 47, 1894.

(5) H. J. HAMBURGER. *Versuche über di Resorption von Fett und Seife im Dickdarm.* Arch. f. Phys., 1900.

(6) LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo*, vol. I, pag. 756.

(7) W. v. LEUTE. *Sulla alimentazione extraboccale.* La Clinica contemporanea, vol. I.

(8)

possono essere suffragati dall'esperimento sul cane di cui i risultati non sembrano applicabili all'uomo, sono sufficienti, a me sembra, a costituire un fondamento fisiologico alla dottrina patogenica della cisti da me studiata.

II.

ANNO SCOLASTICO 1905-1906

Storia e progressi dell'odontoiatria

Prolusione al corso di elementi di odontoiatria, protesi dentaria e clinica odontoiatrica

per il prof. ANGELO CHIAVARO.

Alcuni di noi rammentiamo ancora le filze di denti, disposte bizzarramente in corona e messe in mostra davanti alla bottega del barbiere, accanto alle bottiglie con le sanguisughe ed al quadro con il braccio dalla vena incisa, da cui sgorga lo zampillo di sangue. Tutti sappiamo dei frati che cavavano i denti *gratuitamente, per carità cristiana*, e molti di noi non abbiamo ancora dimenticato la pomposa carrozza del cavadenti, tirata da quattro cavalli, che faceva l'ufficio di gabinetto ambulante e conteneva il quadro con le medaglie, l'ombrellone, le casse di velluto rosso con gli strumenti, le *medicine odontalgiche per far passare il mal di denti*, e in piedi, nel mezzo della carrozza, fra il cocchiere in livrea e l'orchestra con gli strumenti luccicanti, la figura imponente e *disinteressata* del celebre professore, che cavava denti anche con la punta di una sciabola, e toglieva le cisti del cuoio capelluto senza dolore e senza spesa, a suon di trombe, lì in piazza, davanti agli occhi meravigliati del popolo, a cui finiva per vendere gli specifici, che guarivano il dolore dei denti ed altri mali.

Ce ne rammentiamo ancora, perchè, sono appena quindici anni che il nostro Ministero dell'interno con un'ultima circolare, che era la sentenza di morte della ciarlataneria di piazza, richiamava l'attenzione dei signori Prefetti del Regno sul fatto che « dentisti autorizzati od anche semplici empirici seguitavano ad esercitare in pubblico, vendendo specifici, empiastri o cerotti, proclamandone la efficacia per ogni sorta di mali, non limitandosi alle sole operazioni chirurgiche sui denti, ma compiendone anche altre, alle quali non erano abilitati ».

La circolare concludeva:

« Lo spirito di tutte le nuove disposizioni sulla sanità pubblica tende a far apprezzare dalle popolazioni anche meno colte i portati della scienza, e ad eliminare dal campo pratico tutto ciò che possa assumere l'aspetto di empirismo cieco

o di ciarlataneria, e però sarà bene che i signori Prefetti cerchino con tutti i mezzi legali d'impedire, non solo l'esercizio abusivo delle professioni sanitarie in genere, ma più particolarmente la pomposa mostra di tale esercizio abusivo sulle pubbliche piazze ».

***

Se noi ci rammentiamo tuttora della fase ciarlatanesca della odontoiatria, e se anche oggi esistono empirici, e qualche ciarlatano può ancora abusare della buona fede del pubblico, ciò accade perchè l'ultimo stadio evolutivo di questa scienza si è finito di compiere proprio ai nostri giorni, mentre erano di già evoluti quasi tutti gli altri rami dell'arte di curare.

La storia dell'odontoiatria, di questa scienza ed arte che si occupa delle malattie e della cura dei denti, è perfettamente simile a quella di tutti gli altri rami medico chirurgici: se pare che ne differisca è solamente per il fatto che l'odontoiatria è stata l'ultima ad entrare nel dominio della scienza, dopo essere passata anch'essa attraverso i regni dell'empirismo e della ciarlataneria. Infatti, come gli altri rami medico-chirurgici, l'odontoiatria ha avuto nelle varie epoche gli stessi primitivi cultori: l'antico empirico specialista, il frate, il ciarlatano ed il barbiere.

Anche i denti, come gli altri organi del nostro corpo, dovettero richiedere, in tempi remotissimi, le cure che potevano apprestare gli empirici d'allora nei casi di malattie vere e proprie dei denti, nei casi di frattura di essi o delle mascelle, e dopo lunghe malattie dell'organismo, che dovevano produrre anche allora, come succede oggi, conseguenze patologiche nel sistema dentario. Infatti, il patriarca Eber, un antenato di Abramo, che visse circa tremila anni avanti Cristo, lasciò un papiro, una specie di cronaca, nella quale egli trattò anche della cura dei denti.

In alcune mummie egiziane si sono osservati denti otturati in oro, denti *vacillanti* assicurati a quelli vicini con fili di metallo e collaretti saldati insieme, di cui si osservano splendidi casi nel Museo di Kensington in Londra; si sono rinvenuti denti di legno di sicomòro, sostituiti a quelli naturali, estratti forse per punizione, secondo l'antica legge egiziana; ma nulla abbiamo potuto trovare che ci indichi quanto quei popoli conoscevano intorno all'arte di curare i denti. Eròdoto però, nel libro II, nel quale narrò i suoi viaggi in Egitto, fatti nel 440 avanti Cristo, notò che ivi la medicina era divisa in rami speciali, e che ciascun medico si dedicava ad un solo ramo dell'arte sanitaria: alcuni erano specialisti per le malattie degli occhi, altri per le malattie della testa, altri per le malattie dei denti ed altri ancora per le malattie interne.

L'antica Grecia, che si dice essere stata la culla della medicina moderna, circa cinque secoli avanti Cristo aveva specialisti per le malattie dei denti e per la sostituzione di essi: i denti artificiali di legno o di osso, che si usavano per sostituire quelli mancanti, ed i denti vacillanti, si assicuravano ai vicini con collaretti o con fili di oro o di argento.

Ippòcrate, quattro secoli prima di Cristo, si occupò diffusamente delle malattie dei denti. Anche i filosofi Eràclito ed Aristotele, l'uno verso il 500, l'altro verso il 350 avanti Cristo, scrissero intorno ai denti. Ercifrate ed Erasistràto sono ricordati come i migliori operatori dentari verso il 300 (avanti Cristo). Erasistràto, anzi, depositò nel tempio di Delfo uno strumento per estrarre i denti, fatto di piombo e che si chiamava *odontàgogo*. In questo fatto dobbiamo riconoscere il primo accenno ad una vera e propria tendenza verso la odontoiatria conservativa. Noi pensiamo che a quell'epoca si dovevano curare in qualche maniera i denti guasti, se erano ancora così fortemente impiantati nell'alveolo da non potersi estrarre con l'odontàgogo, il quale era fatto di piombo, forse per indicare che esso doveva servire ad estrarre solo i denti temporanei e quelli vacillanti.

Gli unici documenti che ci rimangono delle conoscenze sull'arte dentaria presso gli etruschi, sono degli anelli a fascetta fatti di oro puro, saldati insieme secondo arte, e che servivano, o per fissare denti vacillanti, o per mantenere in posto denti artificiali di osso. In questo caso, mentre alcuni anelli abbracciavano il colletto dei denti naturali, che limitavano lo spazio lasciato dai denti mancanti, servendo così da punti di sostegno, il dente artificiale era fissato all'anello corrispondente per mezzo di un fittone, che, attraversando il dente e l'anello, era ribadito a ciascuna estremità sulla faccia esterna dell'anello stesso.

Nei nostri musei si conservano teschi con tali apparecchi.

Dalle antiche leggi ebraiche si permetteva solo alle donne di portare oggetti di ornamento, ed i denti artificiali erano annoverati fra questi.

Presso i Romani si avevano le medesime conoscenze che nella stessa epoca avevano gli altri popoli progrediti. Infatti nella decima delle dodici tavole delle leggi decemvirali, nella quale si stabiliscono le norme per le cerimonie funebri, era scritto: « Non si seppelliscano e non si brucino con i cadaveri gli oggetti di oro; solo si permetta che rimanga l'oro che potè per avventura servire a legare denti ».

Parecchi secoli prima di Cristo i poeti romani facevano di già accenno ai denti artificiali usati allora; essi erano fatti di osso o di avorio, e si potevano togliere facilmente.

Eròfilo, celebre medico vissuto nel IV secolo avanti Cristo, è ricordato anche come bravo operatore dentario.

Celso, chirurgo romano del tempo di Tiberio, detto l'Ippòcrate latino, perchè era il più grande chirurgo di quei tempi, fu il primo che raccomandò l'uso di una lima, detta rizagra, consigliando di rimuovere con essa le punte di denti cariati o delle radici, le quali irritano ed infiammano la lingua.

Plinio il vecchio, verso il 50 si occupò anche dei mali dei denti e della loro cura.

Il medico romano Andròmaco, 60 anni dopo Cristo, inventò e consigliò una pasta chiamata teriàca, che egli adoperava per otturare i denti cariati.

Il celebre medico di Pergamo, Galeno (150 dopo Cristo), si occupò profondamente e da gran maestro dei denti, poichè intuì la grande importanza del

sistema dentario nell'economia del nostro corpo. Egli pensò che i denti erano vere e proprie ossa, che dovevano cominciare a formarsi nel feto, benchè essi apparissero solo dopo la nascita, ed insegnò che il canino superiore doveva chiamarsi dente dell'occhio, poichè credeva che questo dente ricevesse un ramo del nervo che va all'occhio.

Il cristianesimo, che per molti secoli occupò tutte le menti e tutte le coscienze del mondo civile di allora, arrestò lo sviluppo di ogni arte e di ogni scienza, e la cura dei denti e la sostituzione di essi furono ritenuti peccati di vanità. Solo i frati, per sentimento di carità, si dedicarono all' estrazione dei denti che dolevano; essi però non si occuparono della loro cura.

In Oriente intanto le cognizioni intorno ai denti progredivano col progredire della civiltà di quei popoli, la coscienza dei quali non era ancora impastoiata dalle catene del cristianesimo.

Ezio di Arabia scoprì il forame dell'apice delle radici, attraverso cui entrano i nervi ed i vasi del dente.

Oribasio da Pergamo, nel 390, trattò in forma chiara della usura dei denti.

Hali Abbas, detto il Mago, nel 980 consigliava la cauterizzazione della polpa dentaria col ferro rovente.

Abul Casim (Albucasis), detto anche Alzaravio, trattò nel 1100 delle fistole gengivali, delle fessure palatine, dell'estrazione dei denti, della frattura e lussazione della mandibola, e inventò un vero e proprio armamentario odontoiatrico. Sappiamo da lui che l'estrazione dei denti era praticata dai barbieri.

***

In Italia, dal 1252 al principio del 1800, possiamo dire che si contribuì molto allo sviluppo delle conoscenze sui denti e sulla cura di essi. L'Inghilterra ebbe buoni cultori; fu però in Francia, dove durante tale epoca, più che in altre nazioni, maggiormente continuò a svilupparsi l'odontoiatria, tanto che la Francia ne tenne il primato fino al principio del secolo scorso, quando l' odontoiatria si cominciò a coltivare seriamente negli Stati Uniti di America: ivi in poco tempo si riuscì a dare uno sviluppo completo all'arte di curare e sostituire i denti, strappando così all'empirismo questo ramo della chirurgia, fino a farlo assurgere alla dignità ed all'onore di scienza vera e propria. Oggi dobbiamo ammettere che gli Stati Uniti hanno acquistato in odontoiatria il primato indiscusso, e dànno a noi tutti, popoli civili d'Europa, i più abili, i più coscienziosi, i migliori dottori in chirurgia dentaria.

***

Torniamo in Italia, all'epoca in cui cominciarono a fiorire gli studi di medicina e chirurgia.

Fra i chirurghi italiani, Bruno, chirurgo della scuola di Bologna, verso il 1252 scrisse un trattato di chirurgia, ed in esso si occupò delle malattie dei denti e delle gengive.

Sulla fine del secolo XIII il chirurgo Guglielmo di Saliceto, che insegnò a Bologna ed a Verona, in un suo libro raccomandava contro il mal di denti l'applicazione di una pasta composta di oppio e giusquiamo.

Il chirurgo Lanfranchi di Milano consigliava, come Guglielmo di Saliceto, l'uso dei narcotici, piuttosto che l'estrazione dei denti, da lui considerata quale operazione pericolosa, a causa dei danni e del male che i barbieri di quell'epoca producevano con l'estrarre i denti.

Verso la fine del secolo XIV Pietro Argelato, professore di chirurgia a Bologna, introdusse nella chirurgia operativa l'uso di molti strumenti di odontoiatria, ed in un suo trattato si occupò anche, ed in esteso, delle malattie dei denti.

Giovanni d'Arcoli, professore a Bologna ed a Padova nel 1450, fu il primo che cominciò ad eseguire in Italia le otturazioni dei denti con la foglia di oro. Egli scrisse sulle malattie dei denti in una sua opera di medicina.

Bartolomeo Montagnana, professore di chirurgia nell' Università di Padova contemporaneo di Giovanni d'Arcoli, usava una pasta di canfora e oppio contro il mal di denti.

Verso la fine del secolo XV cominciarono in Italia gli studi anatomici seri sul sistema dentario. I chirurghi consigliavano di otturare i denti, piuttosto che farseli estrarre dal barbiere o dal frate, e il chirurgo Giovanni da Vico, verso il 1500, consigliò in una sua opera la otturazione con foglia di oro delle cavità cariose dei denti, dopo però di averle ben pulite con strumenti adatti.

Gian Filippo Ingrassia constatò l'esistenza dei germi dentari verso il 1550.

Gabriele Falloppio, Bartolomeo Eustachio e Fabrizio d'Acquapendente, questa nostra triade gloriosa della seconda metà del secolo XVI, portò un valido contributo alla conoscenza anatomica del sistema dentario e alla cura delle malattie di esso. Falloppio descrisse minutamente il germe dentario e la fuoruscita dei denti. Su questo soggetto scrisse pure Eustachio, il quale per primo distinse lo smalto dalla dentina. Fabrizio d'Acquapendente si occupò della patologia dentaria, della pulitura dei denti, della cura della carie e dell'otturazione delle cavità cariose, delle malattie delle gengive e della loro cura, della sostituzione dei denti mancanti e degli otturatori.

In seguito trattarono delle malattie e della cura dei denti e lasciarono opere di qualche valore, Domenico Gagliardi (1689), Giuseppe Lavini (1740), Antonio Campani (1756), Vittorio Cornelio (1812), Tagliaferro (1814), Fattori (1825) e qualche altro.

Il fatto più degno di nota verso quest'epoca fu l' invenzione dei denti artificiali di porcellana, invece di quelli umani o fatti di osso o di avorio, che prima si usavano. Quest'invenzione fu fatta in Francia nel 1774 da Dubois Dechèmant, il quale fu il primo che costruì dentiere di porcellana fatte di un sol pezzo. Alcuni però attribuiscono questa invenzione a Duchateau.

Un italiano, il Fonzi, fu il primo a fabbricare in Francia nel 1808 denti di porcellana, non più fusi insieme in un sol pezzo con la placca di sostegno, ma denti singoli, destinati ad essere saldati uno ad uno sopra base metallica.

D'allora in poi l'odontoiatria cominciò a progredire in modo meraviglioso

negli Stati Uniti d'America, ove nel 1776 c'era un solo dentista, mentre ora ve ne sono più di 30,000.

Nel 1839 si fondò la prima scuola dentaria a Baltimora; adesso le scuole dentarie degli Stati Uniti sono 56, ed esse sono frequentate da studenti di tutti i paesi civili del mondo, come lo era la scuola di medicina di Bologna nel secolo XVI.

Dalla seconda metà del secolo XIX ad oggi l'odontoiatria è stata più o meno coltivata in tutti i paesi civili del mondo da un gran numero, sempre crescente di abili professionisti; essa per mezzo dell'istituzione di numerosi giornali dentari, di società, di federazioni e di congressi, mercè la fondazione di scuole dentarie bene organizzate, valendosi anche dei nuovi acquisti scientifici che sono andati facendo gli altri rami della medicina e chirurgia, l'odontoiatria dico, ha continuato sempre a progredire meravigliosamente, ed oggi è arrivata quasi al suo completo sviluppo, ed è diventata una delle più importanti professioni delle nazioni più civili del mondo.

L'odontoiatria ha oggigiorno un campo di azione ben definito e limitato, poichè si occupa solamente ed esclusivamente delle malattie del sistema dentario, e delle conseguenze di anomalie o di malattie dentarie negli organi che direttamente od indirettamente sono in rapporto con i denti.

Esaminiamo un po' minutamente il campo di azione dell'odontoiatria:

Essa previene, modifica e rimuove le cause e gli effetti delle malattie dei denti, nonchè le conseguenze di queste malattie e delle anomalie dentarie in altri organi.

Sostituisce con denti artificiali quelli mancanti.

L'odontoiatria, in altri termini, cura e conserva denti cariati, spezzati, che dolgono, ridando loro completamente tutta la loro forma e funzione; usufruisce di una radice per ricostituire il dente completo e rimetterlo così a cooperare nella masticazione e nella pronunzia, riconcedendo alla bocca integralmente uno dei suoi organi perduti; sostituisce in modo assolutamente perfetto i denti mancanti con denti artificiali, i quali, mentre non impacciano i movimenti della lingua, e servono mirabilmente alla pronunzia e alla masticazione, funzionano nell'ufficio cui sono destinati così bene, come se fossero denti naturali; essa corregge le irregolarità dei denti e delle ossa mascellari, rendendo belle e perfette le linee del viso.

L'odontoiatria, mentre si separava dalla chirurgia per specializzarsi e divenire scienza a sè, portò un valevole contributo nel campo della chirurgia generale, aprendole una nuova via di grande progresso con l'applicazione dell'anestesia generale nelle operazioni chirurgiche dolorose.

Infatti fu un dottore in chirurgia dentaria, Orazio Wells di Hartford, che sulla fine del 1844, assistendo a certe esperienze sull'azione del protossido d'azoto nell'uomo, intuì la possibilità di un'operazione senza dolore, mediante l'anestesia generale. Egli stesso si sottopose ad un primo esperimento, facendosi estrarre un dente del giudizio che gli doleva, sotto l'azione anestetica del protossido d'azoto.

Nel 1878 l'odontoiatria diede altro importante contributo alla chirurgia ge-

nerale con l'invenzione della protesi facciale e mascellare, la quale completa l'opera chirurgica nelle operazioni necessariamente demolitrici delle mascelle e e di altre parti della faccia, ristabilendo la forma e la funzione della parte operata, con la sostituzione artificiale delle parti molli od ossee asportate.

Da quanto abbiamo detto emerge chiaro che l'odontoiatria non è adunque solo scienza, ma è anche arte, ed in ciò differisce dagli altri rami della medicina e chirurgia. Infatti, mentre il chirurgo, dopo un'operazione correggitrice o demolitrice, affida la parte meccanica, correttiva o sostitutiva, all'ortopedico, l'odontoiatria fa tutto da sè. Egli attende alla cura dei denti, basandosi sulle condizioni fornitegli dalla scienza medica e dalla chirurgica; ma trattandosi di sostituire i denti mancanti con quelli artificiali, egli si vale di tutte le cognizioni speciali che apprende dalla meccanica e dall'arte. La medicina, la chirurgia, la meccanica e l'arte sono perciò le basi, su cui si fonda e si sviluppa questo nuovo ramo della scienza sanitaria, a coltivare il quale non tutti possono riuscire, ma solo quelli che, oltre a possedere le conoscenze generali medico-chirurgiche, hanno una certa disposizione meccanica ed un ben sviluppato senso artistico. No, non bastano le sole conoscenze generali della medicina e chirurgia e le nozioni di patologia e cura delle malattie dei denti, per essere in grado di divenire esperto in odontoiatria. L'odontoiatria deve attingere i suoi criteri direttivi, non solo dalla scienza, ma anche dall'arte; l'opera meccanica deve essere ispirata, guidata in ogni suo più piccolo particolare dal pensiero scientifico; la mano esecutrice, che vuole correggere o creare, imitando la natura, dev'essere inseparabilmente congiunta al pensiero, che attinge i suoi coefficienti alle fonti, rappresentate dall'anatomia, dalla fisiologia e dalla patologia, non meno che dalla meccanica e dall'arte.

Che questo corrisponda ad una legge generale, alla quale l'odontoiatria non può sottrarsi, appare ad evidenza qualora si consideri che in odontoiatria, si tratti di odontoiatria operativa, di protesi dentaria, facciale o mascellare, o di ortopedia dentaria, o meglio ortodontoiatria, ciascun lavoro di dettaglio rappresenta un problema complesso, alla cui soluzione devono appunto contribuire le conoscenze, che alle suddette diverse fonti si attingono. È solo con l'inseparabile scorta di tali conoscenze, che la mano dello specialista, meccanicamente ben educata ed in possesso degli adatti procedimenti di arte, può applicare provvedimenti veramente razionali, di sicuro e stabile successo. In odontoiatria, come in chirurgia generale, nessun caso può dirsi essere identico ad un altro, per quanto ne sia grande la somiglianza: in ciascun caso anche l'odontoiatra, come il chirurgo in generale, deve sapere escogitare le più adatte risorse. La nota di genialità che caratterizza l'opera di ciascun operatore, di solito non è altro che l'applicazione di tutte le conoscenze scientifiche e meccaniche, messe armonicamente, artisticamente insieme, per curare, per correggere, per sostituire, per creare.

***

Lo sviluppo sempre crescente di questa nuova ed importante scienza ed arte, ha fatto sì che nelle nazioni, ove essa ha maggiormente progredito, si è cominciato a suddividerla in diversi rami, professati da specialisti. Abbiamo ora negli Stati Uniti di America un'intera classe di ortodontoiatri, i quali si occupano solamente di ortopedia dentaria, cioè della correzione delle anomalie di posizione dei denti, e questi specialisti hanno le loro società, i loro giornali scientifici, ed i migliori di essi insegnano questo ramo dell'odontoiatria in quelle scuole dentarie. Ci sono odontoiatri specialisti per lavori a ponte, per i lavori in porcellana, per l'estrazione dei denti, ecc. Questo fatto è derivato certamente da ciò, che nelle migliori scuole odontoiatriche del mondo, ciascun professore insegna solo un ramo della odontoiatria, e perciò anche nella pratica professionale preferisce specializzarsi.

Questo non deve sembrare un'esagerazione, ma deve riguardarsi quale espressione vera della perfezione e dei meravigliosi progressi dell'odontoiatria moderna, e quale prova che il suo campo di azione oggi è tanto vasto, da renderne necessaria la suddivisione in più rami.

L'odontoiatra moderno, ripeto, cura solamente le malattie dentarie e le conseguenze di esse, sostituisce i denti se mancanti, corregge le anomalie dei denti, completa con la sostituizione di pezzi artificiali l'opera qualche volta necessariamente demolitrice del chirurgo, ma non si occupa della cura operativa e medica degli altri organi della bocca.

Quale odontoiatra, infatti, può sentirsi in grado di eseguire nel suo gabinetto una resezione mascellare, l'asportazione di un tumore, un'amputazione della lingua, e così via dicendo? Queste sono operazioni, che richiedono uno strumentario ed una sala operatoria diversi da quelli dell'odontoiatra, un personale di assistenza adatto e pratico, un'esperienza operatoria, che si acquista solo col lungo esercizio, mentre questi casi possono capitare molto raramente all'odontoiatra.

Nel 1784 il dentista fiorentino Antonio Campani nella prefazione del suo « Trattato sopra i denti », scriveva:

« ..... nella nostra Italia non si è veduto fino ad ora istituita una scuola, che *ex professo* tratti di uno studio, che costituisce uno dei più importanti rami della chirurgia, e che non si può senza traccia d'infingardaggine trascurare dai chirurgi italiani: essendo purtroppo necessario che allorquando un dottore di chirurgia vuole ingerirsi, come giornalmente accade, nella professione di dentista, sia provveduto, non solo di tutte quelle cognizioni, che somministra la teorica, ma benanche versato nella pratica, e nelle sperienze per i casi inopinati, che possono accadere, e che talvolta producono conseguenze diverse da quelle che l'immaginazione prevedéva poter avvenire: la qual previsione, tanto indispensabile al dentista per fare bene il suo uffizio, non può, che con una lunga esperienza acquistarsi ».

Questo autore di un secolo e mezzo fa, non scriverebbe diversamente ai nostri giorni.

Dell'importanza estetica e funzionale dei denti tutti ne hanno parlato, da molti secoli prima di Cristo fino ad oggi. Tutti sanno che i denti sono fattori principali della nota espressiva e caratteristica della fisonomia, e che la loro funzione, riguardo alla pronunzia, alla masticazione e alla salute in generale, è di massima necessità. L'importanza professionale e commerciale dell'odontoiatria è nota a tutti. Che ci siano in Italia città di molte migliaia di abitanti, con una pletora di medici e chirurgi, tra i quali nessuno sa curare un mal di denti, è cosa da tutti lamentata. Che in Italia si senta il bisogno di un insegnamento completo e serio di odontoiatria e protesi dentaria, tutti ne sono convinti sin dai tempi dell'autore citato. Eppure fino ad ora noi italiani, che abbiamo meravigliato il mondo col nostro grande progresso in tutti i rami della scienza e dell'arte, noi non abbiamo ancora contribuito al progresso di questo ramo importante della chirurgia. In questa nostra terza Italia quasi tutti i problemi economici, commerciali, scientifici ed artistici, che maggiormente interessavano il benessere nostro, sono stati con senno studiati. Quindici anni fa, nel 1890, il Ministero di pubblica istruzione emanò la legge, con la quale stabiliva che per esercitare odontoiatria era necessaria la laurea in medicina e chirurgia, ma non si fece nulla per l'insegnamento di essa, e difatti, dopo quindici anni, non abbiamo ancora nessuna scuola italiana completa, provvista del necessario personale insegnante e dei mezzi adatti a tale insegnamento, tanto complesso, quanto necessario ed importante.

I Ministeri dell'interno e della pubblica istruzione compresero però il bisogno d'indirizzare nella via giusta questa nuova professione, e nominarono una Commissione per riferire sulla maniera migliore di ordinare gli studi e l'esercizio professionale della odontoiatria. Questa Commissione ha cominciato i suoi lavori, ed auguriamoci che presto possa concretare il suo progetto, e questo venga subito attuato dal nostro Governo. Ma mentre ciò si compie, noi dobbiamo adoperarci con i mezzi che la legge attuale ci fornisce a far sì che le cognizioni medico-chirurgiche degli studenti di medicina siano completate con le nozioni elementari e generali delle malattie e della cura del sistema dentario.

Noi fermamente crediamo che ciò sia necessario. Se l'istruzione generale del moderno medico-chirurgo consiste nella conoscenza delle malattie e della cura di tutti gli organi del corpo umano, anche l'odontoiatria deve aver posto tra le materie obbligatorie d'insegnamento, poichè il sistema dentario è tanto importante quanto ogni altra parte del nostro corpo. I denti richiedono le cure dello specialista più frequentemente di qualunque altro organo, come purtroppo l'esperienza dimostra. A causa della maniera di vita moderna, nella quale ognuno è costretto ad un lavoro non compensato da riposo adeguato, a causa del genere e maniera di alimentazione a cui siamo costretti, i denti sempre più facilmente vanno soggetti ad ammalarsi, e la percentuale delle malattie di essi, che fra temporanei e permanenti sono 52, è di gran lunga superiore a quella di tutti gli altri organi. Frattanto, se il medico si trova in posti dove manca l'odontoiatria, egli che in qualunque evenienza sa sostituire, almeno per le prime cure, l'ocu-

lista, il pediatra, l'ostetrico, l'oto-rino laringoiatra, ecc. non sa sostituire l'odontoiatra.

Questo stato di cose non deve continuare: voi, o giovani, ne dovete essere convinti.

Lo scopo di questo nostro corso è di colmare nel miglior modo che noi sappiamo questa lacuna dell'insegnamento medico-chirurgico. Ed in ciò, ne siamo sicuri, saremo aiutati dalla vostra buona volontà e dalla vostra frequenza a questo corso di « Elementi di odontoiatria, protesi dentaria e clinica odontoiatrica ». Conoscete tutti il nostro programma d'insegnamento. In esso avete veduto che abbiamo dato maggiore sviluppo alla parte anatomica, fisiologica e patologica dei denti, che alla parte protetica. Illustreremo la parte anatomica con modelli ingranditi, con preparati microscopici, con tavole. La patologia dentaria e la cura dei denti saranno illustrate da casi clinici, che sceglieremo fra i sofferenti del Policlinico. Mostreremo anche alcuni casi di protesi dentaria: descriveremo e mostreremo gli apparecchi per la cura delle fratture delle mascelle e per la protesi della faccia e delle ossa mascellari, illustrando quest'ultima parte con quanti casi clinici ci si offriranno.

Con ciò non intendiamo far di voi degli specialisti in odontoiatria e protesi dentaria: il breve tempo che a questa scienza dedicherete non è davvero sufficiente: ma speriamo di lasciarvi, al fine di questo corso, capaci di saper curare un dolor di denti, o un ascesso dentario, di sapere estrarre bene e senza dolore una radice inutile e che duole, di saper preparare e pulire tutti i denti di una bocca, nella quale dovrete produrre ferite chirurgiche, affinchè la guarigione dell'operazione sia più rapida e più sicura. Vi metteremo in condizione di potervi fare ragione della intima connessione tra alcune malattie generali dell'organismo, alcuni fatti patologici di organi vicini od in diretto rapporto col sistema dentario e le malattie dei denti. Vi convinceremo inoltre della necessità che voi avrete dell'opera dell'odontoiatra nelle operazioni demolitrici della faccia e delle mascelle. Così acquisterete le cognizioni giuste sull'importanza di questa scienza ed arte, e le conoscenze necessarie sulla cura e sulla igiene dei denti. E se qualcuno di voi si sentirà portato a dedicarsi a questo nuovo ramo professionale, sarà convinto che non basta un viaggetto all'estero, della durata di sei mesi o di un anno, per divenire abile ed esperto odontoiatra, ma che per esercitare con scienza e con coscienza questa nuova specialità è assolutamente necessario, dopo avere acquistato le cognizioni generali medico-chirurgiche, un corso completo di almeno due anni di sola e pura odontoiatria e protesi dentaria, come è giustamente imposto dai regolamenti delle scuole dentarie negli Stati Uniti d'America, per i laureati in medicina e chirurgia.

Fin da ora, adunque, intendiamoci bene: questo corso di lezioni si propone lo stesso scopo di ogni altro corso di patologia e clinica degli altri rami della medicina e chirurgia, e non sarà sufficiente a creare specialisti in odontoiatria e protesi dentaria.

Alla fine dell'anno scolastico, coloro che seguiranno il corso con diligenza ed assisteranno all'ambulatorio di clinica odontoiatrica, potranno sapere appre-

stare le prime cure nelle malattie dei denti, ma non potranno avere imparato a fare un'otturazione in oro o una dentiera.

Qui avremo certamente tutto il materiale clinico necessario per lavorare insieme e per imparare; e voi dovrete mettere a contributo tutta la vostra buona volontà, come io metterò nel mio insegnamento tutto l'entusiasmo che ho per questa scienza ed arte, tutto l'amore che da questo mio primo anno d'insegnamento imparerò ad avere per voi studenti. Così il nostro comune lavoro sarà proficuo, e alla fine di questo corso teorico-pratico voi ed io ci lasceremo contenti e soddisfatti, non solo, ma, come noi sappiamo, questa sarà anche la migliore maniera di potere insieme ringraziare il nostro amatissimo maestro Durante della ospitalità che ci accorda nella sua clinica. Noi lo conosciamo bene: egli non vuole incensi, belle e altisonanti parole o ringraziamenti per quanto fa per noi, per tutta una vita spesa per il bene dell'umanità sofferente e per il progresso della scienza, di cui ha fatto la religione della sua vita. Seguendo il suo esempio e i suoi insegnamenti, noi, con la nostra assiduità, col nostro lavoro e coll'amore allo studio, ci renderemo utili all'umanità ed a noi stessi, e mentre contribuiremo con la nostra opera a lenire le pene di coloro che soffrono, ad elevare il livello morale ed intellettuale della popolazione, ad accrescere la diffusione del benessere sociale, daremo anche al nostro illustre Maestro la prova migliore, ed a lui più accetta, della nostra gratitudine e del nostro affetto.

Oramai è tempo che anche in Italia si contribuisca al progresso di questa scienza, ed essa questo aspetta da voi. In voi non può mancare quella intelligenza e quella genialità, che sono state sempre qualità invidiate al popolo italiano; non manchi, adunque, la buona volontà al lavoro assiduo. Il lavoro assiduo è lavoro proficuo: esso frutta a noi stessi il benessere morale e materiale; esso è il fattore principale della grandezza di un popolo. Solo col lavoro si acquista la coscienza di quello che noi siamo, di quello che noi possiamo. E siamo all'alba del giorno, in cui noi, popolo della più giovane tra le più grandi nazioni del mondo, potremo guardare serenamente, senza sentimento di sconforto, le civiltà degli altri popoli più evoluti, e possiamo ancora e dobbiamo conquistare il primato nelle scienze e nelle arti, per esserne dispensatori a tutto il mondo, come lo furono per lungo tempo i nostri grandi e gloriosi antenati.

III.

ISTITUTO CHIRURGICO DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. F. DURANTE

Su di un caso di batteriemia a decorso prolungato e localizzazioni multiple

Contributo clinico allo studio delle infezioni da piogeni

per il prof. G. PEREZ.

Nel XXXIII congresso della Società tedesca di chirurgia, tenuto in Berlino nell'aprile del 1904, il Jordan comunicava un caso assai interessante da lui definito come piemia a decorso cronico.

Si trattava di un giovane dell'età di 20 anni nel quale, consecutivamente ad un furuncolo della nuca si erano sviluppati con le manifestazioni generali di grave infezione tifosa degli ascessi multipli nella sostanza corticale del rene e secondariamente un ascesso paranefritico. Si manifestava altresì, benchè transitoriamente, una lieve infiammazione sierosa all'articolazione della spalla destra.

Venne praticato lo spaccamento dei focolai purulenti del rene e nel pus si riscontrò in cultura pura lo stafilococco piogeno albo. La febbre, dopo 4 giorni, cessò e la ferita nello spazio di un mese si ridusse ad una piccola fistola.

Dopo alcuni giorni però l'infermo fu nuovamente colto da brividi, forte elevamento della temperatura, vomito, senza gravi alterazioni dello stato generale. Dopo un mese circa nuovo brivido con elevazione della temperatura a 40,7°. Venne sbrigliato il tramite fistoloso e vuotata una certa quantità di pus, raccoltasi in un recesso pararenale.

Lo stato generale dell'infermo migliorò, ma dopo 2 mesi, essendosi avuto, in seguito ad un attacco d'influenza, un peggioramento, accompagnato dai sintomi di grave nefrite, venne praticata la nefrectomia. Il parenchima renale era sede di numerosi focolai purulenti, la pelvi renale dilatata. Nello spazio di 2 mesi si ebbe la guarigione; restò tuttavia una nefrite tossica a carico del rene sinistro.

Tre mesi e mezzo più tardi si sviluppò, senza alcun disturbo generale e, quel che è più, senza febbre, un ascesso sottocutaneo al piede destro che, inciso, guarì nello spazio di circa 4 settimane.

Si manifestava intanto nello spazio di 10-12 giorni un altro ascesso sottocutaneo nel terzo superiore della gamba sinistra, seguito alla distanza di 2 mesi e sempre senza manifestazioni generali da un flemmone sieroso al terzo inferiore della gamba destra fra la tibia e la fibula.

Tanto il secondo ascesso, quanto il flemmone vennero incisi e guarirono nello spazio di qualche settimana. Il pus conteneva in cultura pura lo stafilococco albo.

Dopo 3 mesi circa di benessere si sviluppò subdolamente nello spazio di alcune settimane e senza elevamento alcuno di temperatura una ostemielite della 5ª vertebra dorsale e precisamente dello strato interno dell'arco vertebrale, seguita da pachimeningite circoscritta spinale con ascesso subdurale e consecutiva paralisi degli arti inferiori, della vescica e del retto. L'ascesso subdurale, il quale venne aperto mercè la laminectomia, conteneva lo stafilococco albo in cultura pura.

La paraplegia, nonostante l'atto operativo, persistette.

Dopo circa un mese si manifestò una gonite sinistra con essudato sierofibrinoso, in cui però non si potè dimostrare alcun cocco.

Il Jordan ammette che nel detto caso si sia trattato di un'infezione generale da stafilococco albo: i germi provenienti dal furuncolo, secondo l'A., penetrati nel torrente circolatorio, si sarebbero localizzati nella sostanza corticale del rene destro, per determinare in esso, dopo un periodo di latenza prolungantesi per 14 giorni, degli ascessi renali e pararenali.

Tale prima metastasi ematogena fu seguita a breve distanza da una seconda localizzazione in forma di semplice infiammazione sierosa alla spalla destra.

Le successive localizzazioni furono separate fra di loro da periodi di latenza variabili da qualche settimana a dei mesi. E' appunto tale fase che secondo il Jordan caratterizza la forma piemica cronica.

Si tratterebbe quindi di una piemia acuta, trasformatasi consecutivamente in piemia cronica, la quale si è prolungata per quasi 2 anni, senza dar luogo a manifestazioni generali, fatto dovuto, secondo l'A., ad una diminuzione di virulenza dei germi ovvero ad un certo grado d'immunità acquistato dall'organismo nel periodo acuto dell'infezione.

Il Jordan prende atto di tale caso per affermare che i brividi e il notevole elevamento intermittente della temperatura non rappresentano una caratteristica della piemia, potendo tale forma morbosa presentare delle variazioni sia nella durata del suo decorso sia nel grado dell'infiammazione; solamente la formazione di metastasi, l'insorgenza di ascessi o d'infiammazioni per via ematogena è caratteristica della piemia.

La piemia classica sarebbe quindi semplicemente una forma della grande classe delle infezioni piogene generali metastatiche.

Il Jordan, con la detta comunicazione, mi ha preceduto nella descrizione di una speciale forma d'infezione che io ho avuto l'opportunità di studiare e che molto si allontana da quelle forme d'infezioni generalizzate metastatiche da piogeni sinora descritte.

Il caso da me osservato ha moltissimi punti di contatto con quello descritto dal Jordan.

Si trattava di una ragazza dell'età di 15 anni, dalla cui anamnesi risultava aver sofferto nella sua infanzia di manifestazioni scrofolose (eczema del cuoio capelluto, ingorghi delle glandole cervicali) manifestazioni che con l'andar degli anni scomparvero, sì che la bambina migliorò moltissimo nello stato generale, il quale in questi ultimi tempi si è mantenuto sempre floridissimo.

Il periodo mestruale si è iniziato all'età di 14 anni con sangue abbondante e dolori. Le mestruazioni non si sono susseguite regolarmente, ma si sono alternate ad intervalli più o meno lunghi, sì che nel periodo di 6 mesi si sono avute 4-5 mestruazioni. Da 6 mesi si è avuto arresto del flusso mestruale.

Nel luglio 1903 fu notata nella regione sottomascellare sinistra la comparsa di una tumefazione del volume di un pisello che nello spazio di 3 mesi raggiunse il volume di una noce. La cute era perfettamente normale.

Poco dopo tale comparsa s'iniziava una tumefazione diffusa a limiti indistinti sul piede sinistro, poco al davanti del malleolo esterno, a cute lievemente arrossata, tumefazione la quale nel periodo di 1 mese raggiunse il volume di un uovo, ma poi cominciò spontaneamente a diminuire e scomparve del tutto. La funzionalità del piede durante tale tempo si mantenne sempre normale.

Dopo 15 giorni si manifesta un'altra tumefazione sullo stesso piede sinistro al davanti del malleolo interno e quasi contemporaneamente un'altra sulla pianta del piede destro, con cute arrossata. La prima di tali tumefazioni venne incisa dal medico curante, dando esito a pus ; la ferita fu zaffata, ma è cicatrizzata con estrema lentezza, residuando un tramite fistoloso la cui specillazione riusciva indolente.

La seconda tumefazione invece dopo un 20 giorni circa si aprì spontaneamente.

Nel settembre 1903 intanto insorgeva una tumefazione diffusa nel terzo inferiore della gamba sinistra (fascia esterna) con forte arrossamento, tensione della cute e desquamazione cutanea.

Anche tale tumefazione dopo un mese circa dal suo inizio si aprì spontaneamente segregando molto pus.

Il 19 ottobre il curante sbrigliò il tramite fistoloso del piede sinistro e

spaccò largamente gli altri due focolai apertisi spontaneamente e segreganti, cioè quello della regione plantare di destra e quello della faccia esterna della gamba sinistra. Incise anche la tumefazione esistente nella regione sottomascellare sinistra.

Le dette incisioni diedero tutte esito a pus; le ferite vennero raschiate e parzialmente suturate.

Verso i primi di novembre insorge una nuova tumefazione sulla faccia esterna della gamba destra, terzo inferiore, accompagnata da lieve arrossamento cutaneo. Anche tale tumefazione fu incisa e venne fuori abbondante pus denso, giallastro.

Il 18 novembre altra tumefazione sulla faccia interna della gamba sinistra, terzo inferiore, accompagnata pure da arrossamento cutaneo e la quale, incisa, diede esito a scarsa quantità di pus tenue, che però nelle medicature consecutive aumentava quando si premeva nelle parti vicine.

Nel gennaio 1904 insorge una tumefazione in corrispondenza della fossetta inferiore interna del ginocchio destro, con dolore e limitazione nei movimenti.

Un'altra tumefazione si estrinsecava alcuni giorni dopo fra l'epicondilo e l'olecrano, dolente, non accompagnata da arrossamento cutaneo; i movimenti dell'articolazione del gomito erano alquanto limitati.

Una ventina di giorni più tardi s'iniziava altra tumefazione del volume di una noce in corrispondenza del terzo inferiore dello sterno mastoideo di destra.

E' stato appunto in tale epoca e precisamente nel febbraio del 1904 che io ebbi l'opportunità di osservare l'inferma e di raccogliere le accennate notizie sull'evoluzione del morbo.

Per incarico infatti del mio maestro prof. Durante, il quale, invitato a visitare l'inferma, sospettò l'esistenza di una forma batteriemica con localizzazioni multiple, ho presenziato all'incisione dei nuovi focolai ascessuali per praticare un accurato esame batteriologico.

Oltre che il pus preso con le dovute norme dai detti focolai, ho creduto indispensabile praticare con le più scrupolose regole di asepsi l'esame batteriologico del sangue.

In tali esami, ho avuto cura di praticare degl'innesti sia del pus che del sangue non solamente nei terreni comuni di cultura, ma anche in terreni acidi (agar glucosato ed acidificato con acido tartarico), come pure degli innesti anaerobici e ciò allo scopo di potere isolare l'agente etiologico anche se questo eventualmente appartenesse a quella classe di microrganismi i quali, come è noto, non si sviluppano nei terreni di cultura comuni.

L'esame batteriologico ha fatto riscontrare un unico microrganismo, cioè lo stafilococco albo, il quale si è sviluppato abbondantemente in cultura pura sia dagli innesti di pus che dal sangue.

Benchè clinicamente fosse a priori da escludersi un processo tubercolare ho voluto anche ricercare l'eventuale presenza dei germi della tubercolosi. Tanto l'esame microscopico quanto la prova biologica riuscirono al riguardo completamente negativi.

Nelle cavie nel punto d'inoculazione si è solo determinata una lieve suppurazione circoscritta, che si è rapidamente e spontaneamente esaurita. Gli animali sono rimasti in vita e sacrificati dopo parecchi mesi nulla hanno presentato degno di nota.

Un fatto che mi colpì nell'assistere all'incisione degli ascessi manifestatisi nella nostra inferma fu l'aspetto oltremodo tenue, quasi sieroso del contenuto di talune delle dette tumefazioni. I tessuti di tali focolai presentavano un'infiltrazione sierosa, la quale conferiva ad essi in certi punti un aspetto gelatinoso torbido.

Sia la tumefazione del gomito che quella del ginocchio erano del tutto estra-articolari.

Importanti notizie relativamente al detto processo morboso mi sono state gentilmente fornite dal medico curante.

L'esordire delle varie tumefazioni, era quasi sempre preceduto da un dolore puntorio locale. La cute in principio non presentava alterazione alcuna, in seguito si stabiliva in essa un arrossamento più o meno intenso. Le tumefazioni erano poco circoscritte, a limiti assai indistinti, di consistenza molle elastica, per lo più nettamente fluttuanti.

Il processo si è svolto costantemente lungo i tendini, risalendo sino ai muscoli, i quali all'incisione si sono presentati quasi sempre più o meno estesamente infiltrati di pus. Le articolazioni e le ossa sono state sempre rispettate dal processo.

Un' altra particolarità degna della massima importanza si è che durante tutta la durata della malattia non si è mai avuto il più piccolo elevamento termico.

La temperatura è stata costantemente non superiore ai 36, 5° — 37°.

Lo stato generale dell'inferma, come io stesso ho potuto constatare era ottimo. L'ammalata aveva un colorito roseo, era assai ben nutrita, e non accusava il più piccolo disturbo generale. I vari organi erano perfettamente sani.

Nonostante i descritti ascessi non esistevano ingorghi glandolari, e da quanto mi si è assicurato, tali ingorghi (dopo scomparse le manifestazioni scrofolose della prima infanzia) non si sono mai osservati.

Nel marzo del 1904 l'inferma in via di convalescenza è stata condotta al mare. In tale epoca le due ferite del piede e quella del ginocchio non erano ancora del tutto cicatrizzate. Solo nel novembre 1904 si è avuta la completa guarigione.

Il descritto caso è sotto vari aspetti oltremodo interessante.

Evidentemente si è trattato di una batteriemia con localizzazioni multiple svoltasi nel periodo di circa un anno, e determinata puramente dallo stafilococco albo. La presenza di qualsiasi altro microrganismo era da escludersi.

L'inoculazione endoperitoneale e sottocutanea del pus in due cavie riuscì completamente negativa. Gli animali sopravvissero ed uccisi dopo alcuni mesi nulla presentarono di anormale. Benchè dal semplice esame macroscopico potesse escludersi qualsiasi eventualità di una infezione tubercolare, tuttavia ho anche praticato l'esame microscopico delle glandole linfatiche per ricercare la eventuale presenza in esse dei germi tubercolari. Tale esame riuscì, come era da prevedersi, del tutto negativo.

Ho voluto insistere in tale ricerca per il fatto che l'evoluzione della malattia aveva fatto nascere il sospetto che potesse trattarsi di una infezione tubercolare; ma tale ipotesi venne subito scartata, poichè mal si adattava tale diagnosi con lo stato generale floridissimo della nostra inferma e con l'assenza costante ed assoluta d'ipertermia.

Dal punto di vista etiologico adunque tale caso porta un nuovo contributo alle infezioni da stafilococco albo, germe che ha acquistato una notevole importanza, poichè oltre all'essere diffusissimo, specialmente nelle nostre superficie di rivestimento, è stato riscontrato in svariatissimi processi morbosi, d'importanza chirurgica.

Senza volere entrare nella questione se lo stafilococco albo sia una varietà attenuata dello stafilococco aureo il certo si è che anche lo stafilococco albo determina parimenti all'aureo svariatissimi e non meno importanti processi morbosi. Dobbiamo tuttavia riconoscere, almeno a giudicare dai casi da noi osservati e da quelli riportati da altri autori, che le infezioni da stafilococco albo hanno un decorso più mite di quelle provocate dallo stafilococco aureo ed assumono un andamento quasi cronico, con esito sovente favorevole.

Circa la patogenesi nel caso nostro ci sfugge la porta d'entrata del germe: l'inferma prima dell'inizio dell'infezione non aveva accusato disturbo alcuno, non era andata incontro ad alcun trauma, nè ad alcuna di quelle cause predisponenti ad una infezione. Non è improbabile che si sia trattato nel detto caso di un'infezione criptogenetica.

Ci sfuggono anche le cause che hanno determinato le varie localizzazioni del microrganismo, e per giunta e in punti così diversi. Manca fra le successive localizzazioni un nesso atto a coordinarle fra di loro.

Per di più l'assenza di reazione glandolare linfatica ci priva di uno dei migliori criteri per seguire le varie tappe del processo morboso.

Sembra pertanto che i vari focolai abbiano colpito, per lo meno nelle prime fasi del morbo, punti simmetrici.

Un' altra particolarità degna di nota dal punto di vista anatomo patologico si è la sede dei focolai ascessuali. Il microrganismo, infatti, pur dando luogo a sì numerose localizzazioni, ha prediletto costantemente i tendini, e precisamente le guaine di esse, diffondendosi consecutivamente ai muscoli.

D'altra parte l'esame batteriologico del sangue ha mostrato la presenza di abbondanti microrganismi nel sangue circolante.

Nessun dubbio quindi che le dette localizzazioni siano di origine ematogena. Quello che è difficile spiegare sì è come il detto microrganismo, così diffuso nel torrente circolatorio, non abbia dato luogo a localizzazione per lo meno apprezzabile negli organi interni. Durante tutto il decorso dell'infezione non si ebbe sintomo alcuno che avesse potuto fare sospettare simili localizzazioni.

Merita ancora di essere preso in considerazione lo speciale aspetto anatomico dei tessuti costituenti il focolaio infiammatorio.

Il contenuto purulento di tali focolai era in genere formato non da quel pus denso, quasi cremoso che sogliamo riscontrare nel maggior numero degli ascessi prodotti dai piogeni comuni, bensì da un pus tenue, biancastro, talvolta quasi sieroso.

Quell' aspetto gelatinoso, dovuto all' imbibizione sierosa, presentato dai tessuti coincide con le note anatomiche riscontrate dal Jordan nel caso da lui esposto, e che giustificherebbero il nome di « flemmone sieroso ».

Clinicamente poi mancavano i sintomi soliti a riscontrarsi nei processi flogistici prodotti dagli accennati germi.

Se si eccettua la tumefazione, si può dire non esisteva alcun' altra delle comuni note di flogosi. Sovente la tumefazione era seguìta da arrossamento più o meno intenso, ma in genere lieve, della cute; esso però si manifestava dopo un certo tempo dall' insorgenza della tumefazione. Non si aveva aumento locale della temperatura cutanea; la pressione non riusciva dolorosa.

Non è stato osservato edema del cellulare sottocutaneo.

Il mite decorso del morbo, l'assenza quasi assoluta di disturbi, l'essere qualcuna delle tumefazioni, dopo avere raggiunto un certo volume, andata incontro ad una progressiva diminuzione sino alla completa scomparsa, c'inducono a pensare se, nel caso che le dette tumefazioni non fossero state incise, esse avessero potuto spontaneamente ridursi. L'ottimo stato di nutrizione generale, la poca virulenza dell'agente patogeno avrebbero potuto in tal caso spiegarci lo spontaneo esaurimento del processo morboso.

L'infezione invero si è arrestata senza che l'inferma fosse sottoposta ad uno speciale trattamento.

La cura infatti è stata puramente sintomatica e si è limitata ad incidere le dette tumefazioni dopo 2-4 settimane dalla loro estrinsecazione. Nello stesso

tempo non si trascuravano le cure ricostituenti, benchè come si è detto l'inferma fosse in condizioni generali floridissime.

Ho voluto richiamare l'attenzione sulle principali particolarità del processo morboso, per far meglio risaltare come esso molto si allontani da quelle infezioni generalizzate che siamo soliti osservare nella pratica chirurgica e le quali sono prodotte da altri agenti piogeni e non di raro dallo stesso stafilococco albo.

Il caso in esame rappresenta una nuova conferma della estrema variabilità del tipo clinico di tali infezioni generalizzate.

In un precedente lavoro io mi sono occupato dei vari tipi d'infezione generale, ed ho riferito un caso di batteriemia da stafilococco albo del tutto diverso da quello che forma oggetto della presente comunicazione.

In entrambi i casi si trattava di una forma batteriemica provocata dallo stesso microrganismo, nell'un caso però l'infezione si è svolta col tipo clinico della piemia, nel presente caso invece senza reazione alcuna generale.

I numerosi punti di contatto esistenti fra questo caso e quello comunicato dal Jordan mi hanno fatto pensare se non fosse anche qui da parlarsi di piemia cronica.

Per non cadere in discussioni oziose bisogna pria d'ogni altro intendersi sul significato della parola *piemia*.

Se con tale denominazione noi vogliamo indicare tutti quei casi d'infezione da piogeni in cui i germi, trasportati dalla corrente sanguigna, si fissano secondariamente nei tessuti, dando luogo ad uno o più focolai suppurativi, dovremo indubitatamente annoverare il nostro caso nella classe delle piemie e come tali dovremmo allora considerare tutti i processi suppurativi in cui l'agente infettante proviene dalla via sanguigna.

Ma se con la denominazione di piemia vogliamo indicare quella forma classica, la piemia cioè trombo-embolica, tanto ben caratterizzata sia clinicamente che anatomo-patologicamente, non potremo di certo ascrivere il nostro caso a tale categoria di processi infettivi.

Oggi però, dopo le osservazioni del Kocher e del Tavel, del Jordan, del Brunner, del Canon, del Muscatello e di altri, tale campo tende ad allargarsi, volendosi comprendere nella classe della piemia non solo la forma trombo-embolica, ma anche la forma così detta di piemia batterica, nonchè, secondo alcuni, tutti quei casi d'infezione da piogeni in cui i germi, provenienti da un dato focolaio suppurativo esistente nell'organismo, si diffondono per la via sanguigna, dando origine a focolai purulenti secondari.

Il Jordan, ad esempio, sostiene l'idea di includere nella classe delle piemie le infezioni in cui si svolge anche un solo focolaio suppurativo secondario, e v'include per conseguenza anche l'osteomielite acuta.

Noi non avremmo difficoltà alcuna ad accettare tali idee di riforma della

classe delle piemie, qualora ciò non urtasse contro certi criteri clinici talmente assodati da non essere possibile mutarli senza una ben fondata ragione.

Adottando infatti le idee del Jordan e di vari altri autori noi verremmo a fondere in unica classe la piemia tipica trombo-embolica e qualunque caso di ascesso secondario ad un focolaio purulento insorto primitivamente in un punto qualsiasi dell'organismo.

Nè migliore risultato avremmo, adottando la denominazione di piemia per indicare quei processi in cui insorgono parecchi focolai purulenti secondari; verremmo in tal caso a basarci unicamente sul criterio della molteplicità o non dei focolai purulenti per considerare una data infezione o come piemia o come un caso di semplice ascesso.

Una simile riforma, lungi dall'apportare dei reali vantaggi, arrecherebbe maggiore confusione nella classificazione dei processi infettivi. Ogni processo suppurativo infatti, che desse origine ad un focolaio purulento metastatico, ad esempio, in una glandola linfatica, ovvero anche in un altro punto dell'organismo; due ascessi che a vario intervallo si manifestano in due punti più o meno lontani dovrebbero considerarsi, seguendo tale concetto, come casi di piemia.

Ora ciò non mi sembra opportuno. La piemia è un processo molto ben caratterizzato, sia dal punto di vista patogenetico, sia da quello anatomopatologico, sintomatologico, prognostico e direi perfino terapeutico.

Sono appunto tali differenti caratteri che bisogna riunire nel concetto di piemia, nessuno di essi da solo potrebbe bastare a caratterizzarci la forma tipica piemica.

E' inesatto quindi, per le ragioni sopra addotte, il volerci basare unicamente sul criterio dei focolai metastatici per considerare un processo come piemico. Come pure non è esatto il dire che la piemia è semplicemente caratterizzata da ascessi metastatici negli organi interni. Se ad esempio per un processo suppurativo localizzato che si svolge in un punto qualsiasi dell'organismo si ha la formazione di un ascesso polmonare o di un ascesso epatico, parleremo noi sempre di piemia?

Il tipo febbrile non è da solo nemmeno esso caratteristico, potendosi avere anche, come noi stessi abbiamo dimostrato, nelle forme pure batteriemiche.

E' adunque non un solo fatto, ma un complesso di manifestazioni cliniche e di fatti anatomici quello che caratterizza l'infezione piemica, e questa è la principale ragione che mi fa sembrare più conveniente il mantenere l'individualità della forma morbosa classica, intesa con il nome di piemia.

E' ben vero che essa oggidì, per nostra fortuna, si presenta assai di raro, ma ciò non basta a farla radiare, come vorrebbero alcuni, dai tipi fondamentali di infezioni chirurgiche.

Lo spirito d'innovazione, che ci proviene dai progressi degli studi batteriologici applicati al campo clinico, deve mirare a correggere le inesattezze e modificare quei concetti erronei, esistenti in non lieve numero nel capitolo delle cosidette infezioni chirurgiche, senza però spingerci al punto di svisare la fisonomia clinica di entità morbose classiche, tanto bene studiate e consacrate da lunga esperienza clinica ed anatomica.

Resta ora a vedere in quale classe di processi infettivi dobbiamo annoverare il caso da noi osservato, esaminando anzitutto la patogenesi dei vari focolai ascessuali.

Invero ci mancano dei dati sicuri per potere stabilire se le diverse localizzazioni del processo suppurativo nella nostra inferma sieno state determinate dal propagarsi dei germi esistenti nel primo focolaio ascessuale (quello della regione sottomascellare) ovvero se (piuttosto che parlare di localizzazione primitiva avente dato luogo a metastasi) il processo infettivo, iniziatosi come una pura batteriemia criptogenetica ad andamento cronico, avesse dato luogo in periodi di tempo differenti a localizzazioni multiple, non collegate fra di loro da quel nesso come tra causa ed effetto che lega nelle forme ad es. veramente piemiche il focolaio primitivo ai focolai secondari.

Mal ci adattiamo a negare ogni importanza, per quel che riguarda l'ulteriore svolgimento del processo, al primo focolaio ascessuale sviluppatosi nella nostra inferma.

Sia che i germi dopo questa prima localizzazione abbiano continuato a moltiplicarsi nel torrente circolatorio, sia che essi, dopo una transitoria scomparsa dalla circolazione, abbiano dal detto focolaio invaso secondariamente la corrente sanguigna, è in ogni caso da pensare che sempre nuovi germi, sviluppantisi nel detto focolaio purulento, penetrassero nell'albero circolatorio, disseminandosi a distanza.

Non mi sembra quindi il caso di sottilizzare troppo circa la genesi degli ulteriori focolai purulenti, che io inclino a considerare come secondari, come focolai cioè metastatici, i quali però patogeneticamente non hanno il valore di quei focolai purulenti, per lo più miliariformi, disseminati, sviluppantisi nei visceri interni e che caratterizzano le forme piemiche; sono invece dei semplici ascessi da fissazione.

E' strano tuttavia che, nonostante la diffusione dei germi nel torrente circolatorio, non si sieno avuti focolai suppurativi negli organi interni.

Benchè la presenza in tali organi di piccoli ascessi metastatici non possa escludersi con certezza, non essendo tali ascessi sovente clinicamente dimostrabili, tuttavia è bene rammentare che nel nostro caso non si ebbe il più piccolo disturbo funzionale a carico dei diversi visceri.

Ora, sia che il nostro caso si osservi dal punto di vista clinico, sia che si esamini dal lato patogenetico ed anatomo patologico, esso non può in alcun

modo ascriversi alla classe della piemia, nel senso in cui noi l'intendiamo; potrebbe al più richiamarci alla mente la forma di piemia batterica pura, detta da Virchow piemia da embolie capillari, da Rosenbach piemia da cultura pura e da Muscatello forma batterica pura della piemia.

Tale forma decorre talvolta senza brividi, più spesso con brividi più o meno accentuati, con febbre talora a carattere accessionale, simile a quello della piemia classica, tal'altra a tipo più o meno irregolare.

In essa gli ascessi matastatici non si generano col meccanismo della trombo embolia, ma sono prodotti dalla fissazione dei germi negli organi, specialmente nel rene, nel cuore, nei muscoli, nelle articolazioni.

La distribuzione quindi di tali ascessi è ben differente da quella che si riscontra nella piemia classica, in cui l'agente più importante che presiede alla localizzazione dei microrganismi è rappresentato dall'embolo.

Dalle esperienze del Muscatello risulta chiaramente come nella forma batterica pura di piemia non si possa invocare per spiegare l'origine degli ascessi il fattore meccanico, cioè l'arresto nei capillari di emboli batterici.

Gli ascessi che si sviluppano nel rene sarebbero, secondo il detto autore, ascessi da eliminazione. Solo raramente essi sono consecutivi a trombosi batterica dei capillari del glomerulo, ad infarti.

Noi, come abbiamo detto, non abbiamo alcun dato, se si eccettua l'assoluta mancanza di qualsiasi disturbo funzionale, per ammettere o negare nel caso nostro la presenza nel rene di ascessolini miliariformi.

Un simile sospetto peraltro potrebbe avanzarsi in tutti i casi di processi suppurativi, ed allora essi dovrebbero considerarsi tutti come casi di piemia o per lo meno potrebbero sospettarsi come tali tutti quelli (e sono la maggioranza) che non vengono al tavolo anatomico ed in cui quindi ci manca la prova anatomica dell'assenza dei detti focolai metastatici negli organi interni.

Un fatto però su cui è bene richiamare l'attenzione si è la speciale localizzazione degli ascessi presentati dalla nostra inferma. I muscoli e le guaine tendinee erano infatti le sedi predilette di fissazione dello stafilococco albo.

Tale fatto sta in analogia con quanto è stato osservato nella forma batterica pura della piemia, dove appunto i muscoli striati rappresentano dei luoghi di predilezione per la formazione degli ascessi metastatici, a spiegare la quale il Muscatello ammette l'influenza di azioni traumatiche (anche una semplice ma energica contrazione muscolare) tali da produrre lacerazioni muscolari.

Pur avvicinandosi il nostro caso per taluni caratteri alla detta forma, io, basandomi sui criteri anatomo-patologici, inclino a considerarlo come una batteriemia a localizzazioni multiple, espressione a mio giudizio più corretta e precisa di quella di piemia batterica, perchè evita la fusione di processi, ben differenti l'uno dall'altro, in un'unica classe.

Nella batteriemia, infatti, i germi possono o moltiplicarsi unicamente nel torrente circolatorio senza localizzarsi in alcun organo, ovvero, nel caso che trovino in qualche tessuto condizioni favorevoli di attecchimento, fissarvisi e dar luogo, se piogeni, ad uno o più focolai ascessuali.

Data però la differente patogenesi fra tali ascessi da fissazione che possiamo riscontrare nelle forme batteriemiche e gli ascessi trombo-embolici della forma classica piemica, troviamo delle differenze anatomiche fra i due processi. Nelle forme batteriemiche, infatti, quasi mai gli ascessi si formano in così grande numero come nella forma piemica classica; essi inoltre si localizzano a preferenza nei muscoli, nel cellulare sottocutaneo frequentemente degli arti, forse perchè più facilmente esposti alle cause traumatiche, nella piemia tipica invece prediligono gli organi interni.

In questa forma inoltre, dovendo l'embolo attraversare il circolo polmonare od epatico, gli ascessi si localizzano a preferenza in questi organi.

Nella forma piemica tipica, infine, l'esame batteriologico del sangue (a meno che non si tratti della forma mista batterio-piemica) non fa constatare presenza di microrganismi, reperto invece costante anzi caratteristico delle forme batteriemiche. Solo quando il processo batteriemico si esaurisce notiamo la scomparsa dei germi dal torrente circolatorio, ed allora i focolai purulenti subiscono ognuno per proprio conto la loro naturale evoluzione, avremo cioè da fare con un caso di ascessi multipli.

Noi nella nostra inferma non possiamo specificare la causa che ha favorito la localizzazione dello stafilococco nel sistema muscolare e tendineo; dobbiamo evidentemente invocare una speciale predisposizione anatomica o funzionale del sistema che presiede ai movimenti e specialmente a quelli degli arti.

Nella letteratura non ho riscontrato casi simili a questo da me riferito.

Il Moty in una sua comunicazione sull'infezione purulenta attenuata studia le localizzazioni muscolari dello stafilococco, affermando che gli ascessi muscolari, secondari a stafilococcemia subacuta, hanno poca tendenza ad estendersi ed a trasformarsi in vasti focolai e che le cause che determinano la localizzazione dello stafilococco nei muscoli restano sconosciute.

Giustamente il Moty afferma che l'infezione stafilococciemica offre nella sua gravità una scala indefinita, di cui uno dei gradi è rappresentato dalla stafilococcemia subacuta.

Il Brunton parla di un'infezione stafilococcica, di cui egli stesso è stato colpito, la quale, iniziatasi da una pustola al dito ha consecutivamente determinato altre pustole in varie parti del corpo, un ascesso periuretrale, un ascesso alla coscia, quattro ascessi intraperitoneali ed infine una infiltrazione flogistica al braccio. L'affezione si è prolungata per circa un anno, dopo il qual tempo si ebbe la guarigione.

Lo Zimmermann comunica un caso riguardante una ragazza di 19 anni nella quale in seguito ad un foruncolo all'avambraccio si sviluppò lentamente una suppurazione del cellulare sottocutaneo ad ambo gli arti superiori, al dorso ed petto.

Nel pus si trovò lo stafilococco piogeno aureo; l'esame del sangue dimostrò solo una lieve anemia; le urine si mantennero normali. Il processo morboso persistette per un anno mezzo.

I casi di piemia acuta a decorso prolungato che si trovano nei lavori del Brunner, del Kocher e del Tavel non possono menomamente avvicinarsi al nostro.

Il caso comunicato dal Jordan e da quest'autore considerato come esempio di una forma veramente cronica e non ancora descritta di piemia, presenta diversi punti di contatto con quello capitato sotto la nostra osservazione.

Per le ragioni suesposte, tuttavia non mi sembra nemmeno esatto considerare il caso del Jordan come piemia cronica, nella stessa maniera come non si può considerare quale piemia una furuncolosi generalizzata.

Nel caso del Jordan, infatti, si trattava di una batteriemia la quale aveva dato luogo a focolai ascessuali nel cellulare sottocutaneo, ad osteoperiostite, e ad altre localizzazioni non esisteva però quel complesso di caratteri che abbiamo considerato tipici della piemia.

Simili osservazioni, anzichè indurci a trasformare il concetto classico di piemia, contribuiscono a farci rilevare l'importanza e direi quasi la necessità di conservare la netta distinzione fra batteriemia e piemia.

Tanto il caso del Jordan quanto il nostro dimostrerebbero, piuttosto che l'esistenza di una forma piemica cronica, l'esistenza di batteriemie prolungate croniche a localizzazioni multiple, dovute a germi piogeni non dotati di eccessiva virulenza.

Entrambi poi c'insegnano quanto sia vario il decorso clinico delle infezioni piogeniche, anche se generalizzate, specialmente per quel che riguarda la curva termica.

Il nostro caso, ad esempio, ci dimostra come si possano avere delle batteriemie tipiche da stafilococco, decorrenti, analogamente a quanto è stato riscontrato per talune batteriemie da coli senza elevamento alcuno di temperatura e per di più senza modificazione alcuna dello stato generale.

Certamente molti quesiti restano ancora da risolvere, diverse idee forse sono da modificare per ben comprendere la patogenesi delle varie forme ed i fattori che presiedono a renderne tanto variabile il decorso; solo l'esatta osservazione clinica di nuovi casi, associata però ad un opportuno esame batteriologico, potrà sempre più chiarire le nostre idee in tale campo importantissimo della chirurgia.

BIBLIOGRAFIA.

BRUNNER. *Erfahrungen und Studien ueber Wundinfection und Wundbehandlung.* III Th. Die Begriffe Pyämie u. Septhämie, etc. Frauenfeld. J. Huber, 1899.

BRUNTON. *On a case of staphilococcic-infection.* St. Bartholomew's hospital reports. 1903. Zentr. f. Chir., 1904, pag. 773.

CANON. *Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis auf Grund bacteriologischer Untersuchungen des Blutes.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 37, pag. 751, 1893.

ID. *Zur Aetiologie und Terminologie der septischen Krankheiten, mit Berücksichtigung des Werthes bakteriologischer Blutbefunde für die chirurgische Praxis.* Ibid., Bd. 61, pagina, 93, 1901.

JORDAN. *Ueber Pyämie mit cronischem Verlauf.* Bericht ueber die Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie; XXXIII. Kongres. 6-9 April 1904.

KOCHER u. TAVEL. *Vorlesungen ueber chirurgische Infectionskrankheiten.* I Theil, Basel u. Leipzig, Sillmann, 1895.

MOTY. *Infection purulente atténuée ou staphylhémie subaiguë.* Congr. franc. de Chir. Oct. 1901. Revue de Chir. T. XXIV, 1901, p. 532.

MUSCATELLO e OTTAVIANO. *Della piemia stafilococcica.* Catania, Giannotta, 1900.

PEREZ. *Stafilococcemia a tipo piemico senza metastasi. Contributo clinico alla dottrina della setticemia e piemia ed allo studio delle emolisine.* Policlinico, vol. X-C, 1903.

ROSENBACH. *Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen.* Wiesbaden, 1884.

VIRCHOW. Gesamm. Abhandlungen, 1856.

ZIMMERMANN. *Fall von Staphylomykose.* XXXII. Wanderversamml. ungar. Aerzte u. Naturforscher. Sitz. d. chir. Sekt. von 7, IX, 1903. Orvosi Hetilap, 1903, n. 44.

IV.

Contributo all'azione della " Stovaina „

per il Dott. ETTORE VARVARO

medico e aiuto chirurgo negli Ospedali di Roma.

Io non sono affatto tenero della continua e numerosa faraggine dei farmaci che si riversano ogni giorno nel mercato, specialmente poi di quelli la di cui virtù curativa è proteiforme; nè è mia abitudine, prendere sempre il nuovo per abbandonare il vecchio. Però fra il ricco arsenale della chimica odierna si trova qualche prodotto che possiede tutte le proprietà, con le quali viene presentato al pubblico e messo in commercio.

In quest'orbita entra la *stovaina* (1) da Fourneau scoperta nell'ottobre

(1) Cloridrato α di metilamina, β benzoilpentanolo, oppure secondo Ladenburg, cloridrato di amileina α-β.

del 1904. Sebbene conosciuta da poco essa si è dimostrata già un farmaco di preziose virtù anestetiche: per la piccola tossicità già in Francia ha sostituito quasi completamente la cocaina sia in applicazioni locali, che come anestetico per via rachidiana. Invero in Francia ed altrove è stata utilmente applicata: in oculistica da Lapersonne, Scrini, Juan Santos Fernandez (dell'Avana); in odontojatria e stomatologia da Sauvez, Nogué, Pont; in otorinolaringojatria da Dubar, Gargia Tapia (di Madrid), C. B. Coakley (di New-York), Arthur Meyer (di Berlino); in dermatologia da Beurmann e Tanon; in terapia medica di Huchard, Mongeot, Demaillanson, Ostewalt e Nigoul; in ostetricia da Chartier. Un valore veramente prezioso poi la stovaina lo dimostra nell'anestesia chirurgica per via rachidiana. Una numerosa schiera di valenti chirurgi francesi e tedeschi quali lo Chaput, il Pouchet, il Kendirdjy, il Bertaux, il Tuffier, il Sonnenburg, il Bier (di Bonn), il Tillmann (di Colonia), il dott. Hildebrandt (di Berlino) e dei dottori G. Cavazzani e A. Balao-Ventura, ha già riferito sulle operazioni praticate con le iniezioni intrarachidiane di stovaina. Tutti però se ne servirono per operazioni di non grande importanza: tenotomie, panerecci, unghie incarnite, ateromi, estrazioni di proiettili, tracheotomie, mastoiditi tubercolari, ascessi freddi, empiemi, flemmoni, amputazioni, ernie, ecc. Pochi soli furono quelli che adoprarono la stovaina nelle grandi operazioni: laparatomie a scopo esplorativo o per isterectomie, ecc.

Anch'io, fin dal 21 aprile 1905, durante il mio servizio, di aiuto chirurgo negli Ospedali di Roma, volli usare la stovaina, come anestetico midollare e l'applicai anche per compiere operazioni di grande importanza, e sempre con la maggiore mia soddisfazione.

Riferirò anzitutto con poche parole le storie cliniche degli infermi da me rachistovainizzati ed operati.

Però fra essi vi sono F..... C....., G..... S..... e V..... T..... che sono stati operati dal prof. Mazzoni.

Di più debbo dichiarare che le inferme C..... R..... e C..... A....., sono state operate dal prof. Tito Ferretti, come pure Di..... M..... G..... affetto da nefrite sub-cronica.

Premetto ancora: che nelle storie cliniche accennerò solo agli inconvenienti in quei casi in cui la stovaina li produsse.

In tutti gli altri casi, per non incorrere in inutili ripetizioni, tacerò: si intende allora che in questi l'anestesia fu completa e che non si osservò nessun disturbo nè durante nè dopo l'atto operativo.

Ed infine trarrò, dalle mie osservazioni, le deduzioni sul valore anestetico della stovaina.

Infermi operati nell'ospedale di Santo Spirito.

OSSERVAZIONE I. — L..... P..... di F..... di anni 51, carpentiere. Ernia strozzata destra. Il 21 aprile 1905, fu operato, previa iniezione intraracnoidea di 4 centgm. di stovaina, di erniotomia e di cura radicale con il processo Bassini. Nessun fenomeno degno di nota durante l'atto operativo. Il giorno dopo l'infermo accusa dolore alla regione lombare che dura 2 giorni.

OSSERVAZIONE II. — De.... V..... D..... del fu B..... di anni 62, manuale. Ernia biinguinale obliqua esterna. Idrocele della vaginale a destra.

FIG. 1. — Fotografia di C..... P..... eseguita dopo la guarigione della cistotomia ipogastrica.

FIG. 2.

Il 25 aprile 1905 viene operato mediante anestesia lombare di 4 centgm. di stovaina. Dopo un'ora essendo cessata l'azione della stovaina, si dà il liquido dello Schleich n. 2 per 20 minuti, e si completa l'operazione, praticata con il processo radicale alla Bassini per l'ernie; e con il processo alla Wolkmann per l'idrocele. Poco dopo l'operazione l'infermo vomita una sola volta.

OSSERVAZIONE III. — C..... V..... del fu B..... di anni 64, donna di casa. Ernia crurale strozzata destra.

Il 25 aprile 1905 viene operata di erniotomia con il processo Ruggi, previa rachistovainizzazione (4 centgm.). Cessata dopo un'ora l'azione della stovaina si prosegue l'operazione con il liquido dello Schleich per mezz'ora.

Il sacco erniario conteneva un'ansa dell'ileo che si trovava in condizioni di circolazione non buone. Per le manovre del taxis, che furono fatte prima che la donna si presentasse all'ospedale, l'ansa appariva alla sua superficie arrossata e con scarso essudato libero fibrinoso; e in una zona circoscritta, corrispondente alla parte strozzata, si presentava in condizioni di vitalità poco rassicurante.

Riscaldata con lenzoletti di laparotomia imbevuti in una soluzione fisiologica calda, l'ansa erniata riprende i suoi movimenti peristaltici, però la zona sospetta rimane afflosciata, opacata e di un colorito nero-bluastro. Per cui pratico la resezione del tratto dell'intestino necrosato e faccio l'anastomosi con il bottone di Murphy. Nessun sintoma post-operativo; tranne che leggiera rachialgia lombare.

OSSERVAZIONE IV. — C..... P..... di N..... di anni 15.

Grosso calcolo vescicale (vedi fig. n. 1 e 2). Soffre da 7 anni di disturbi orinari. Il 6 maggio 1905, mediante anestesizzazione rachidica di 4 centgm. di stovaina si pratica l'epicistotomia. Si toglie un grosso calcolo. Sutura per 1ª. Nessun sintoma durante e dopo l'operazione; tranne lieve dolore alla regione lombare.

OSSERVAZIONE V. — B..... G..... di anni 23 di U....., contadino. Ernia inguinale destra.

Il 13 maggio 1905 viene operato, previa iniezione di 4 centgm. di stovaina nella rachide, di erniotomia con il processo Bassini.

L'infermo il giorno dopo dell'operazione accusa lieve rachialgia lombare.

OSSERVAZIONE VI. — M..... C..... di P..... di anni 24, domestica. Ernia inguinale destra.

Il 14 maggio 1905 viene operata, previa iniezione lombare di 4 centgm. di stovaina, di erniotomia con il processo Bassini.

Nessun fenomeno post-operativo, salvo dolore alla regione lombare.

Il 16 giugno secondo intervento con 2 centgm. di stovaina per via rachidiana, per togliere alcuni punti.

Il 1° agosto simile intervento.

La donna era intollerante del dolore e volentieri si assogge tava alla rachistovainizzazione.

OSSERVAZIONE VII. — F..... C..... di C..... di anni 25, infermiere. Esiti di appendicite. Laparocele.

Operato il 31 giugno 1905, previa iniezione intraracnoidea di 4 centgm. di stovaina.

Dopo operato accusa lieve dolore alla regione lombare.

OSSERVAZIONE VIII. — M..... V..... fu A..... di anni 35, calzolaio. Appendicite. Il 3 giugno 1905 viene operato di appendicectomia mediante rachistovainizzazione (4 centgm.). Decorso post-operativo ottimo: lieve rachialgia lombare, non cefalea, nè vomito.

OSSERVAZIONE IX. — R..... F..... fu S..... di anni 50, donna di casa. Noduli emorroidari. Tre giorni prima della operazione l'inferma ha preso tre purghe oleose e due volte al giorno è stata sottopotta a lavande rettali boro-saliciliche. Il giorno prima dell'operazione è stato somministrato dell'oppio. Il 7 giugno 1905, previa anestesia lombare di 4 centgm. di stovaina, viene operata delle emorroidi con il processo di Whitehead. Il giorno dopo dell'operazione accusa soltanto dolori ai lombi.

OSSERVAZIONE X. — P..... S..... del fu A..... di anni 32. Appendicite. Operato il 14 luglio 1905 di appendicectomia previa anestesizzazione rachidica di 4 centgm. di stovaina. L'indomani della operazione avverte lieve dolore alla regione lombare.

OSSERVAZIONE XI. — P..... M..... del fu A..... di anni 56, donna di casa. Il 15 luglio 1905 è stata operata di erniotomia con il processo Ruggi, mediante rachistovainizzazione (4 centgm.) Lieve dolore ai lombi.

OSSERVAZIONE XII. — V..... D..... del fu P..... di anni 46, cantoniere ferroviario. Ernia inguinale destra. Operato il 17 luglio 1905, di erniotomia con il processo radicale alla Bassini, previa iniezione intraracnoidea di 4 centgm. di stovaina. Nessun disturbo post-operativo.

OSSERVAZIONE XIII — C..... G..... di B..... di anni 14, nichelatore. Ernia strozzata destra. Il 6 agosto 1905 viene operato, mediante stovainizzazione lombare di 3 centgm., di erniotomia con il processo radicale alla Bassini. Dopo operato ha vomitato due volte e il giorno dopo accusa dolori alla regione lombare.

Inferme operate nell'ospedale di San Giovanni.

OSSERVAZIONE XIV. — R..... L..... del fu G..... di anni 51, domestica. Peso kg. 50. Ripesata il giorno in cui esce guarita dall'ospedale kg. 55,800.

Fibro-mioma interstiziale e sottosieroso. Dal 1904 che soffre di metrorragie; prima abbondanti, ora scarse e fetide. Profonda anemia e deperimento organico.

Il 5 settembre 1905 viene operata di isterectomia addominale sub-totale, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e di 4 centgm. di stovaina nella cavità rachidiena. L'azione della stovaina dura un'ora, si prosegue l'operazione con il liquido dello Schleich. Disturbi post-operativi: rachialgia.

OSSERVAZIONE XV. — I..... M..... di G..... di anni 33, donna di casa.

Esiti di salpingite purulenta. Seni fistolosi post-operativi. Questi seni fistolosi sono profondi e tortuosi e in essi ristagna molto pus.

Il 12 settembre 1905, previa rachistovainizzazione (4 centgm.) viene operata di spaccatura dei seni fistolosi.

L'indomani dell'atto operativo accusa intensa cefalea della durata di due giorni.

OSSERVAZIONE XVI. — M..... F..... del fu C..... di anni 76, donna di casa. Peso kg. 52.

Ernia crurale destra gangrenata. Ernia crurale sinistra.

Sofferente di ernia crurale bilaterale da 36 anni. Dal giorno 14 settembre 1905 l'ernia crurale sinistra è diventata irriducibile. Non ha più emesso nè gas nè feci; ha avuto forti dolori alla regione addominale e singhiozzo.

Il 17 settembre 1905, giorno dell'entrata nell'ospedale, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.) viene operata di erniotomia destra. Si trova che l'ansa erniata strozzata è gangrenata; e si procede alla resezione intestinale e alla entero-anastomosi con il bottone di Murphy. L'inferma ha sopportato benissimo l'atto operativo, interessandosi di ciò che le si faceva.

Nessun disturbo post-operativo; tranne che dolore alla regione lombare. Dopo 12 giorni ha emesso il bottone di Murphy. Guarita dalla prima operazione, si fa un secondo intervento per l'ernia sinistra. Il giorno 19 ottobre 1905 si pratica l'iniezione di 1 centgm. di morfina sotto cute e la rachistovainizzazione (4 centgm.).

L'inferma durante l'operazione si è intrattenuta a parlare vivacemente con i medici e l'infermiera, senza accusare il ben che minimo disturbo.

Il giorno dopo l'operazione accusa dolore alla regione lombare, confusione mentale e dolore circoscritto alla fronte.

OSSERVAZIONE XVII. — O..... M..... del fu F..... di anni 36, donna di casa. Esiti di appendicite. Seno fistoloso.

Nell'anno 1898 ebbe il tifo e parecchie volte ha sofferto di diarrea con premiti e sangue. Il 27 aprile 1905 fu operata d'appendicite, in seguito a che è residuato un seno fistoloso, per cui ricorse in questo ospedale per essere operata. Nella regione della fossa iliaca destra si nota una cicatrice irregolare e nel suo mezzo un seno fistoloso da cui geme pus. Alla specillazione il seno misura 10 cm. circa e provoca vivo dolore all'inferma.

Il 27 settembre 1905 è state operata previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm). Si escide la vecchia cicatrice. Seguendo il tramite fistoloso si raggiunge il fondo di esso ch'è formato da una boccuccia gemente pus, che aderisce lassamente al peritoneo. Esercitando lievi trazioni sui bordi della suddetta boccuccia e scollando dolcemente le aderenze che ha con il peritoneo, si riesce a mettere in evidenza l'appendice fino alla sua base d'impianto Liberata in questo modo l'appendice si lega isolatamente al suo meso vascolare. Si seziona indi l'appendice con il Paquelin e si cauterizza la mucosa del moncone restante il quale si invagina con punti a sopraggito adoperando seta n. 0, e finalmente con punti alla Lambert ricoprendo la sutura con una frangia epiplooica. Si sutura il peritoneo e si tampona la ferita.

Dopo l'operazione l'inferma ha vomitato parecchie volte e il giorno dopo, accusa lievi dolori alla regione lombare.

OSSERVAZIONE XVIII. — F..... M..... di F..... di anni 40, donna di casa. Pelvi-peritonite. Piosalpinge bilaterale,

Il 27 ottobre 1905 è stata operata previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.). Cessata l'azione della stovaina, si prosegue l'operazione con il liquido dello Schleich. Laparatomia sottombelicale. Aperto il ventre si trova che alcune anse dell'ileo sono aderenti fra loro e con l'utero. Tolte le aderenze ci si può rendere conto dello stato degli organi genitali interni. La tromba destra è un po' ingrossata e contiene pus; la sinistra si è trasformata in una grossa sacca attorno alla quale si sono formate

delle cisti; l'ovaia è anch'essa cistica. La suddetta sacca è tenacemente aderente con il peritoneo del Douglas e con la faccia posteriore dell'utero. Laboriosa riesce l'enucleazione di questa grossa sacca e finalmente si riesce ad asportarla con delicati scollamenti esercitati con il dito assieme all'utero che viene inciso in corrispondenza della porzione sopravaginale del collo. Si apre il fornice posteriore e vi si fa passare un drenaggio di gomma rivestito di garza sterile. Chiusura parziale del ventre e tamponamento profondo completo alla Mickuliez fino al fondo della vasta superficie cruentata retto vaginale.

Sintomi post-operativi: qualche conato non seguito da vomito.

Osservazione XIX. — M..... A..... di P..... di anni 21, sarta. Esiti di nefrotomia: seni fistolosi. Il 28 settembre 1905 è stata operata di spaccamento dei seni fistolosi ed escissione dei tessuti callosi di rivestimento, previa iniezione di un centgm. di morfina e anestesia lombare con 4 centgm. di stovaina. Accusa il giorno dopo dell'operazione solo dolori ai lombi.

Osservazione XX. — D..... C..... M..... del fu G..... di anni 41, contadina. Gravidanza al 5° mese. Ascesso retroperitoneale nella fossa iliaca destra di origine appendicolare. La coscia destra è flessa e riesce impossibile di poterla estendere.

Il 9 ottobre 1905 si pratica l'anestesizzazione rachidica di 4 centgm. di stovaina. Dopo un minuto la gamba ch'era flessa si estende.

Taglio della cute leggermente curvo ad un dito indentro della spina iliaca anteriore superiore che ne segna il mezzo. Incisione degli strati muscolari fino all'ascesso: si dà esito alla copiosa raccolta marciosa.

Il giorno dopo dell'operazione l'inferma accusa lieve dolore alla regione lombare.

Osservazione XXI. — M..... A..... di F..... di anni 39, contadina. Ragadi anali.

Operata il 10 ottobre 1905 di divulsione anale previa rachistovainizzazione (2 centgm.). L'inferma, protesta credendo di non essere stata operata. Nessun disturbo post-operativo.

Osservazione XXII. — R..... A..... di A..... di anni 59, donna di casa. Ernia crurale strozzata destra. Sofferente d'ernia da 7 mesi. Il giorno prima dell'ingresso all'ospedale, (10 ottobre 1905) l'ernia si è fatta irriducibile; la donna non ha più emesso gas; ha vomitato parecchie volte. L'11 ottobre 1905 viene operata di chelotomia processo Ruggi, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.). Dopo operata ha vomitato una sola volta.

Osservazione XXIII. — V..... L..... del fu D..... di anni 53, contadina. Ernia crurale destra gangrenata, sofferente d'ernia crurale da 10 anni. Da tre giorni presenta sintomi di strozzamento. L'inferma è travagliata da continui vomiti. Polso frequente e piccolo. La stercoremia riveste in questa inferma un carattere dei più minacciosi.

L'11 ottobre 1905 si pratica un'iniezione di 1 centgm di morfina e la puntura lombare di 4 centgm. di stovaina. Chelotomia; resezione dell'ansa gangrenata ed enterorrafia. Dopo operata ha vomitato parecchie volte; ha emesso vermi, buccie di uva e fagioli. E' andata di corpo moltissimo, ha orinato da sè.

Osservazione XXIV. — De S..... T..... del fu S..... di anni 43, domestica. Peso kg. 50. Prolasso incompleto dell'utero e cistocele.

Operata il 14 ottobre 1905, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e iniezione lombare di 4 centgm. di stovaina, di isterectomia vaginale e colporrafia anteriore. Dopo operata ha vomitato una sola volta.

Osservazione XXV. — De A..... L..... del fu E..... di anni 40, lavandaia.

Ernià inguinale sinistra. Il 16 ottobre 1905, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e anestesia rachidica di 4 centgm. di stovaina, viene operata di erniotomia con il processo Bassini. Nessun disturbo post-operativo; tranne rumori alle orecchie.

Osservazione XXVI. — P..... A..... d'ignoti di anni 20, contadina. Peritonite da rottura di ascesso del fegato. Enterocolite ulcerosa semplice. Nefrite.

Operata il 17 ottobre 1905, previa Bier con la stovaina (4 centgm.), di laparatomia sottombelicale. Lo stato grave dell'inferma non ha permesso di poter vagliare bene i fenomeni della stovaina. Del resto in questo caso la cloronarcosi ne avrebbe determinato subito la morte.

Osservazione XXVII. — R..... O..... di F..... di annni 23, donna di casa. Esiti di fistola vescico vaginale; incontinenza di orina; ragadi anali. Peso kg. 50.

In seguito al primo parto avvenuto il 6 giugno 1905, è residuata una fistola vescico vaginale; guarita da questa si è stabilita una cicatrice raggiata che stira il collo della vescica e determina disturbi a carico della funzione vescicale. Per il continuo scolo dell'urina: eczema della vulva e del perineo.

Il 21 ottobre 1905 è stata operata previa iniezione di 1 centgm. di morfina e anestesia lombare di 4 centgm. di stovaina. Si compie, senza alcuna protesta dell'inferma, la plastica vaginale, la divulsione anale e la cauterizzazione con il Paquelin di alcuni noduli emorroidari.

Nessun disturbo post-operativo; tranne rachialgia lombare.

Osservazione XXVIII. — P..... A..... fu E..... di anni 23, domestica. Soggetto isterico. Laparocele post-operativo, per cisti ovarica.

L'inferma presenta nella regione mediana sottombelicale una larga cicatrice irregolare, che raggiunge in alcuni punti 4 cm. di larghezza. Questa cicatrice deforme ha per punto di partenza l'ombelico ed arriva ad un dito traverso al di sopra del pube.

Il 23 ottobre 1905, si pratica un'iniezione di 1 centgm. di morfina sotto cute e l'iniezione lombare di 4 centgm. di stovaina.

L'azione della stovaina è stata incompleta in principio dell'operazione: l'inferma poteva muovere le gambe e sentiva un po' di dolore all'escissione della cicatrice, per cui fu necessaria una sosta.

Dopo mezz'ora la paziente non poteva più alzare le gambe: l'azione della stovaina era completa, tanto che potè ultimarsi l'operazione senz'altro inconveniente.

Disturbi post-operativi: dolore alla regione lombare.

Osservazione XXIX. — B..... B..... del fu A..... di anni 55, donna di casa. Epitelioma ubicato nel setto superiore della vagina 1 cm. al di sotto del meato urinario.

Il 24 ottobre 1905, previa iniezione di 1 centgm. di morfina sottocute e 2 centgm. di stovaina nella rachide, viene operata di escissione del tumore e plastica.

Disturbi post-operativi: lieve cefalea e rachialgia lombare.

Osservazione XXX. — B..... C..... d'ignoti di anni 36, donna di casa. Ragade anale.

Il 25 ottobre 1905 è stata operata, previa iniezione di 1 centgm. di morfina sottocute e di 2 centgm. di stovaina nella rachide, di divulsione anale.

Nessun disturbo.

Osservazione XXXI. — G..... A..... del fu D..... di anni 38, modista. Piosalpinge bilaterale. Esiti di pelvi-peritonite.

Il 27 ottobre è stata operata di laparotomia ed asportazione degli annessi, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.).

Per le aderenze degli annessi sia alla faccia posteriore dell'utero che al peritoneo del Douglas la operazione va un po' a lungo, sicchè dopo un' ora, cessata l'azione della stovaina si mantiene l'anestesia con il liquido dello Schleich.

Disturbi post-operativi: lieve cefalea e due volte vomito.

Osservazione XXXII. — G..... M..... fu A..... di anni 43, stiratrice. Fibromioma dell'utero.

Peso della donna kg. 126.

Il 30 ottobre 1905 viene operata di isterectomia addominale sub-totale, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e di 4 centgm. di stovaina per via intrarachidiana.

L'azione della stovaina è durata un'ora e un quarto e si è proseguita l'operazione facendo inalare all'inferma il liquido dello Schleich.

Dopo operata ha vomitato una sola volta.

Per la colliquazione del grasso sottocutaneo non si potè ottenere la guarigione per prima intenzione della cute; per cui il 29 novembre 1905 si è fatto un altro intervento previa rachistovainizzazione (2 centgm.) per recentare i margini della ferita cutanea e suturarli.

L'indomani dell'operazione accusa rachialgia lombare.

Osservazione XXXIII. — T..... V..... di Luigi di anni 42, donna di casa. Cisti ovarica sinistra.

Operata il 1° novembre 1905 di asportazione dell'ovaio previa iniezione di 1 centgm. di morfina e di 4 centgm. di stovaina introdotta mediante puntura lombare. Taglio mediano che dal pube va a quattro dita trasverse al disopra dell'ombelico. Si fa uscire dalla breccia operatoria la cisti ovarica e si asporta previa legatura del peduncolo. Essa misura nel suo massimo diametro longitudinale 32 cm. e nel trasverso 26 cm.; pesa kg. 8 e 500 (v. fig. 3 e 4).

La stovaina ha corrisposto brillantemente, tanto che l'inferma ha provato subito, appena tolto il tumore, un senso di benessere e non ha avuto coscienza dell'atto operativo.

Poco dopo terminata l'operazione, l'inferma fu incolta da lieve prostrazione, sudore, pallore; e il polso si fece piccolo. Con iniezioni eccitanti e con la compressione dell'addome i suddetti sintomi si dileguarono.

Durante la notte ha vomitato tre volte; accusa lieve rachialgia lombare.

Osservazione XXXIV. — S..... A..... di G..... di anni 44, stiratrice. Fibromioma interligamentoso a sinistra. Peso dell'inferma kg. 52,250.

Il 1° novembre 1905 è stata operata di asportazione del tumore mediante laparotomia sottombelicale. Si è praticata prima dell'operazione un'iniezione di 1 centgm. di morfina e anestesia stovainica di 4 centgm. per puntura lombare.

Cessata dopo un'ora l'azione della stovaina, si prosegue l'anestesia con poche gocce di liquido dello Schleich.

Dopo operata ho vomitato più volte ed accusa dolore ai lombi.

Fig 3.

Osservazione XXXV. — C..... I..... di G..... di anni 25, calzettaia. Peso kg. 45,900.

Pregressa infezione puerperale, pelvi-peritonite, salpingo ovarite bilaterale con rottura di una grossa sacca ematica dell'ovaio destro e versamento del contenuto liberamente nel peritoneo.

Operata il 2 novembre 1905 di laparotomia sottombelicale ed asportazione degli annessi, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.). Dopo 0.45′ cessa l'anestesia e si prosegue con il liquido dello Schleich.

Dopo operata ha vomitato parecchie volte. Polso 84.

Il giorno dopo: alle ore 6 polso 120; alle ore 12 polso 130; ed alle ore 18 polso 160. Al 3° giorno dell'operazione il polso è sceso a 148 pulsazioni e nei giorni successivi a 120, 100, 80.

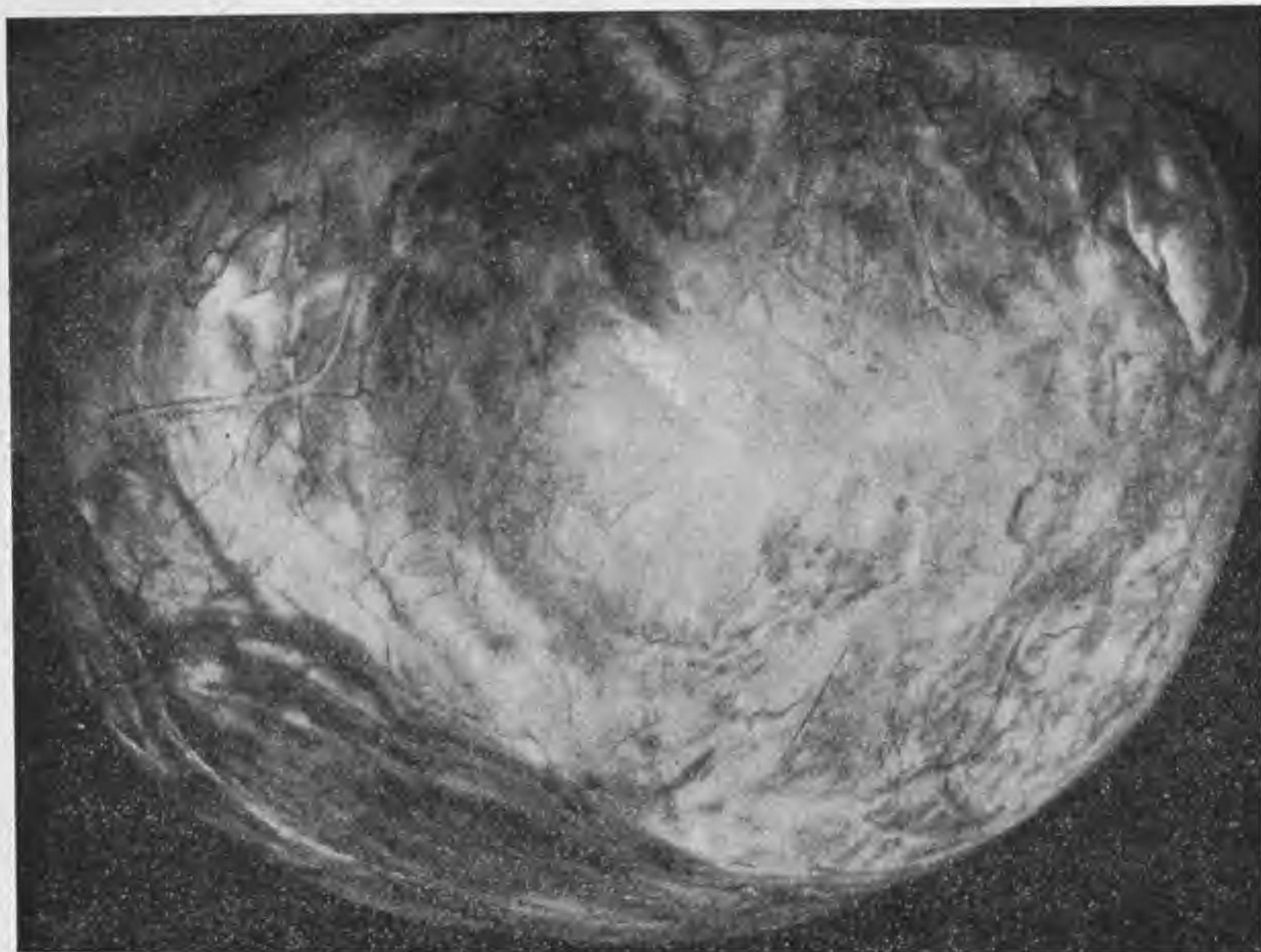



FIG. 4.

OSSERVAZIONE XXXVI. — S..... V..... di G..... di anni 23, donna di casa. Peritonite diffusa da perforazione dell'appendice.

Tre giorni fa fu incolta da dolore violento in corrispondeza dell'appendice cecale, dolore che poi si diffuse a tutto il ventre, che divenne teso, intrattabile, con notevole difesa muscolare. Apparve febbre alta (39.8), ebbe conati di vomito numerosi, singhiozzo e due deiezioni alvine in seguito ad un purgante; ma continuando tutti i disturbi e la febbre ricorse all'ospedale.

Il 2 novembre 1905 è stata operata di appendicectomia previa iniezione di un centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.).

Si potè compiere l'operazione senza alcuno incidente.

Disturbi post-operativi: lieve cefalea e lievi dolori alla regione lombare.

Il 1° dicembre 1905 altro intervento, previa rachistovainizzazione (4 centgm.) di plastica della regione operata.

Il giorno dopo accusa dolore alla regione lombare e lieve cefalea.

OSSERVAZIONE XXXVII. — S..... G..... di A..... di anni 30, donna di casa. Peso kg. 43. Quando si dimette dall'ospedale. Peso kg. 51.

Ascessi metastatici del rene destro (v. fig. 5).

Dal mese di luglio del 1905 che accusa debolezza e formicolii alle gambe, anasarca, orine scarse di colore di lavatura di carne con molto sedimento.

Il 4 novembre 1905 viene operata di nefrectomia, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e anestesia lombare di 4 centgm. di stovaina. L'inferma ha sopportato benissimo l'operazione senza alcun dolore; tranne qualche accenno a conati di vomito quando si esercitò una trazione sul rene.

Fig. 5.

Il rene tolto era più voluminoso del normale a superficie ricoperta da gruppetti di punticini bianco grigiastri, da simulare una tubercolosi del rene.

L'esame microscopico ha fatto rilevare i punti bianco grigiastri per ascessi metastatici.

Disturbi post-operativi: lieve cefalea.

Osservazione XXXVIII. — F..... A..... fu F..... di anni 43, donna di casa. Fibromioma cavitario dell'utero.

Il 5 novembre 1905 è stata operata di isterectomia vaginale previa Bier fatta con la stovaina ed iniezione di 1 centgm. di morfina.

Dopo operata ha vomitato una sola volta.

Osservazione XXXIX. — S..... M..... del fu V..... di anni 52, donna di casa. Cistocele.

Operata il 6 novembre 1905 di colporrafia anteriore previa rachistovainizzazione

Il 25 novembre 1905 altro intervento perchè in alcuni punti la sutura ha ceduto. Stovainizzazione intraracnoidea (2 centgm.). Disturbi post-operativi: rachialgia lombare.

Osservazione XL. — A..... C..... di P..... di anni 21, sarta. Soggetto isterico. Appendicite con ascesso.

L'8 novembre 1905, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.), viene operata di sola apertura dell'ascesso, non potendo trovare l'appendice non si insiste sulla ricerca, tanto più che geme dal fondo della cavità ascessuale molto sangue. L'azione della stovaina è cominciata mezz'ora circa dopo l'iniezione. Dopo operata non accusa alcun disturbo.

Il 20 novembre altro intervento per togliere l'appendice, compiuto previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione. L'azione della stovaina si esplica anche questa volta mezz'ora dopo della puntura.

Accusa dopo operata cefalea lieve.

Osservazione XLI. — B.... A..... fu A..... di anni 57, donna di casa. Ernia crurale destra strozzata. Bronchite cronica.

Il 10 novembre 1905 viene operata di erniotomia previa iniezione di un centgm. di morfina e anestesia stovainica lombare (4 centgm.). Disturbi post-operativi nessuno.

Osservazione XLII. — De R..... V..... di G..... di anni 21, sarta. Utero atrofico-retroposto. Esiti di pelvi peritonite. Ooforosalpingite tubercolare bilaterale. Aderenza di un'ansa dell'ileo con l'annesso destro e con il peritoneo del Douglas.

E' da un anno che soffre di disturbi a carico degli organi genitali.

Il 12 novembre 1905 è stata operata di isterectomia addominale totale, previa morfinizzazione (1 centgm.) e puntura lombare di 4 centgm. di stovaina.

L'azione della stovaina è durata un'ora circa.

Si è proseguita l'anestesia facendo inalare all'inferma poche gocce di liquido dello Schleich.

Dopo operata ha vomitato 4 volte; non accusa altro disturbo.

Osservazione XLIII. — I..... M..... fu L..... di anni 30, donna di casa.

Eclampsia gravidica ad accessi convulsivi sub-entranti con coma minaccioso. Gravidanza al 9 mese. Collo formato.

E' stata portata dai parenti al pronto soccorso alle ore 3 ¼ di notte. Da essi si è potuto sapere che l'inferma è primipara; che il giorno precedente aveva avuto mal di capo; che alle ore 24 era stata presa da convulsioni che si ripeterono per ben tre volte. L'inferma presenta: respiro frequente, affannoso con rantolo tracheale, cianosi del viso e dell'estremità, cute fredda, polso piccolissimo e vuoto, coma minaccioso. Cateterizzata, si è prelevata poca orina torbida: durante la minzione è stata presa da un attacco convulsivo di breve durata. Si praticano iniezioni eccitanti e ⅓ di siringa di Pravaz di paratiroidina.

Poco dopo lo stato dell'inferma si fa molto minaccioso per la scomparsa

del polso radiale; per cui viene portata in camera operatoria per salvare con una cesarea il feto, non permettendo lo stato del collo, il rivolgimento.

L'operazione (13 novembre 1905) viene eseguita senza narcosi data la insensibilità dell' inferma.

Dopo due ore circa dell' operazione la paziente riprende la coscienza; gli accessi eclamptici non si manifestano più; il polso migliora; la secrezione delle urine aumenta, sembra miracolosamente scampata dal pericolo che la sovrastava.

Però due giorni dopo compare la febbre preceduta da brivido; i lochi sono scarsissimi e fetidi.

La sera, vista la crescente temperatura, si fece un'esplorazione vaginale e si potè constatare che la cavità uterina misurava 17 cm.

Al mattino seguente si lava abbondantemente la vagina, si cauterizza con il Paquelin il collo e l'orificio esterno, e si chiude accuratamente con punti di sutura. Morfinizzazione (1 centgm.) e rachistovainizzazione (4 centgm.) (15 novembre 1905).

Posizione di Trendelenburg; l'inferma emette molti gas. Si scuce la sutura addominale precedentemente fatta; aperto il ventre non si trova alcun segno di peritonite. La sutura dell'utero reggeva bene, soltanto verso la porzione sopravaginale tendeva a divaricarsi. Si procede all'estirpazione dell'utero rispettando le ovaie. Si drena il Douglas con uno stuello che passa per la vagina e si ricostruiscono le pareti addominali. Nel cucire la cute l'azione della stovaina comincia a cessare ed a ogni punto si risvegliano delle scosse cloniche del bacino

Interrogata, l'ammalata dice che non ha avuto alcuna percezione di dolore durante l'atto operativo. Si praticano iniezioni eccitanti.

L' inferma ha passato la notte tranquilla; ha orinato spontaneamente: ha emesso gas; ha sudato molto; non ha cefalea. La temperatura da 39° e 2 è scesa a 38°; polso da 150 a 135.

OSSERVAZIONE XLIV. — G..... E..... di A..... di anni 16, appendicite con ascesso.

Operata il 16 novembre 1905 di appendicectomia previa morfinizzazione (1 centigm.) e rachistovainizzazione. Dopo la puntura lombare della stovaina ha emesso gas e feci.

Nessun disturbo post-operativo, tranne dolore alla regione lombare.

OSSERVAZIONE XLV. — C..... F..... fu P..... di anni 50, donna di casa. Fibromioma dell' utero.

Operata il 17 novembre 1905 di isterectomia addominale sub-totale, previa Bier con la stovaina (4 centgm.) e iniezione di morfina (1 centgm.).

L'operazione si è potuta eseguire completamente sotto l'azione della stovaina. Qualche conato non seguito da vomito si è manifestato nello stiramento dei legamenti larghi. Del resto nessun'altro sintoma che disturbasse l'operazione.

Il giorno dopo uccusa lieve cefalea.

OSSERVAZIONE XLVI. — G..... M..... del fu A..... di anni 41, operaia. Peso kg. 49. Stenosi mitralica. Fibro-mioma dell' utero. Gravidanza al 2° mese.

Ha avuto tre parti a termine di cui due nati morti e partoriti con intervento ostetrico. Dopo di questi parti, tre aborti: uno al 5°, un'altro al 4°

ed un terzo al 2° mese. Racconta che nel 1898 durante la gravidanza soffrì di nefrite.

Donna notevolmente dimagrata, anemica e sofferente. Il 17 novembre 1905, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e puntura lombare di 4 centgm. di stovaina si pratica l'isterectomia vaginale.

Dopo operata ha vomitato parecchie volte; accusa dolori alla regione lombare.

Osservazione XLVII. — P..... A..... M..... di G..... di anni 30, campagnuola. Laparocele post-operativo in corrispondenza della regione iliaca destra.

Il 18 novembre 1905 è stata operata di plastica delle pareti addominali, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e 4 centgm. di stovaina per puntura lombare.

L'azione della stovaina è meno sentita all'angolo superiore della ferita operatoria.

Nessun disturbo post-operativo.

Osservazione XLVIII. — C..... M..... del fu C..... di anni 63, donna di casa. Cisti ovarica destra.

Il 18 novembre 1905 viene operata di laparotomia ed asportazione della cisti ovarica, previa iniezione di 1 centgm. di morfina ad anestesia lombare stovainica (4 centgr.).

La legatura del peduncolo (tromba ed ovaio) risveglia un vivo dolore alla mammella del lato corrispondente.

Disturbi post-operatori: lieve cefalea.

Osservazione XLIX. — C..... V..... di D..... di anni 54, domestica. Stenosi pilorica da cancro.

Il 24 novembre 1905 è stata operata, previa morfinizzazione (1 centgm.) e puntura lombare di 4 centgm. di stovaina, di gastroenterostomia. Si è ricorso alla narcosi con il liquido dello Schleich perchè l'azione della stovaina è riuscita negativa.

Il giorno dopo dell'operazione la malata accusa cefalea.

Osservazione L. — I..... B..... di A..... di anni 15, contadina. Peritonite da perforazione di ulcera tifosa.

Il 26 novembre 1905 è stata incolta da un vivissimo dolore alla regione iliaca destra; s'è manifestata subito difesa muscolare per tutto l'ambito addominale, specialmente però al quadrante inferiore destro; qualche colpo di vomito; polso piccolo frequentissimo e depressibile.

Avendo fatto diagnosi di peritonite da perforazione di ulcera tifosa, viene trasferita in chirurgia per essere operata d'urgenza.

Si pratica la puntura lombare di 4 centgm. di stovaina. Laparotomia sottombelicale. Aperto il ventre si trova un essudato fibrino-purulento libero nel peritoneo.

Si dipana l'intestino ileo a cominciare dalla sua inserzione dal cieco e, a poca distanza di esso, si trovano alcuni punti della sierosa opacate, ispessite e rialzate. A 20 cm. dal cieco poi si trova una perforazione ulcerosa della grandezza di 1 centesimo, a margini taglienti, da cui fuoriesce scarso contenuto intestinale. Si isola prontamente in mezzo a compresse, l'ansa perforata e si procede all'enterorrafia con punti alla Lambert.

Pulizia del peritoneo e fognatura di esso con un drenaggio.

Sutura parziale delle pareti addominali.

Per la gravità del caso non si sono potuti studiare i fenomeni della stovaina.

Osservazione LI. — C..... M..... del fu G..... di anni 35, donna di casa. Pregressa infezione malarica e luetica. Esiti di pelvi peritonite. Utero atrofico. Ooforo idrosalpingite sinistra; ooforo piosalpinge destra. Annessi caduti e saldati alla faccia posteriore dell'utero e con il peritoneo del Douglas. Peso kg. 56,500.

Il 28 novembre 1905 viene operata di isterectomia addominale previa Bier con la stovaina (4 centgm.) e inizione di 1 centgm. di morfina. Dopo un'ora circa l'azione della stovaina è cessata, per cui si è ricorso alla narcosi con il liquido dello Schleich.

Dopo operata ha avuto qualche conato e dolore alla regione lombare.

Osservazione LII. — S..... P..... di N..... di anni 35, donna di casa. Fistola vescico vaginale post-partum.

Il 29 novembre 1905 viene operata, con l'anestesia stovainica lombare (4 centgm.), di riparazione della fistola mediante cruentazione dei margini e sutura.

Il 18 dicembre 1905 altro intervento con anestesia stovainica di 2 centgm. non avendo trattenuto in alcuni punti la sutura. Tanto nel 1° che nel 2° intervento non si è notato alcun disturbo post-operativo.

Osservazione LIII. — T..... S..... fu B..... di anni 54, donna di casa. Ernia crurale gangrenata destra.

Soffre di ernia da 25 anni circa. Il giorno 27 novembre 1905 l'ernia da riducibile divenne irreducibile, e furono fatte e dal medico del paese e dalla donna medesima parecchie manovre di taxis senza alcun risultato. Aggravatosi lo stato dell'inferma per vomiti ripetuti è venuta il 29 novembre in questo ospedale (S. Giovanni), dove subito fu operata di erniotomia, di resezione intestinale ed entero-anastomosi con il bottone di Murphy, previa morfinizzazione (1 centgm.) e iniezione intraracnoidea di 4 centgm. di stovaina.

Cessata dopo 45′ l'azione della stovaina si continua per 25′ con il liquido dello Schleich.

Il giorno dopo dell'operazione accusa rachialgia lombare.

(*Continua*).

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, *resp.*
(48)

Anno XIII. Roma, luglio 1906 Vol. XIII-C. (fasc. 7).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Operativa della R. U. di Modena

Considerazioni cliniche sopra 30 casi di nefropessi

pel prof. PAOLO FIORI, direttore incaricato.

Nel rendere noti i risultati di questi casi, da me operati dal 1903 a tutt'oggi, io mi propongo di attenermi puramente agli insegnamenti che la esperienza personale mi ha suggerito, insistendo particolarmente su alcuni punti della sindrome clinica e sulla indicazione operatoria. In riguardo a quest' ultima premetto subito che dall' intervento chirurgico restarono senza discussione esclusi i casi di rene mobile, quale fenomeno della splancnoptosi e che solo in pochi casi di concomitante ptosi viscerale si ricorse alla nefropessi, quando la associata forma morbosa non colpiva in totalità i visceri addominali ed appariva legata, con nesso di effetto a causa, allo spostamento del rene: tali, ad es., i casi di colonptosi.

Relativamente al grado dello spostamento, nella grande maggioranza si trattò del rene *palpabile*, in parecchi casi anche del rene *vagante*.

Ma sulla opportunità di una distinzione anatomo-topografica come guida alla indicazione operatoria ritornerò in appresso : intanto raccolgo nel seguente quadro tutto ciò che di più interessante si riferisce alla fisionomia clinica generale, facendo notare come non poche delle considerazioni, che a questa esposizione terranno dietro, siano il frutto di esame, oltre che dei casi formanti oggetto della presente, di un complesso, molto maggiore, di osservazioni del genere, circa un centinaio, offertesi al mio studio e non tutte giudicate passibili di atto chirurgico.

(2) *Dati eziologico-patogenetici: sintomatologia.*

SESSO	Età	Lato	Complicanze ed associazioni morbose obbiettive		Fenomeni subbiettivi	
Uomini 6.6 %	Dai 14 ai 20 anni 13.2 %	Destro 93.4 %	Renali intrinseche	Albuminuria 19.8 %	Urinari	Débacle urinaire 13.2 %
Donne 93.4 %: Nubili 30.7 %	» 20 » 30 » 33.8 %	Bilaterale 6.6 %		Uronefrosi 13.2 %		Disturbi vesc. (pollacuria, tenesmo, nevralgie) 6.6 %
Donne 93.4 %: Maritate con prole 69.3 %	» 30 » 40 » 46.4 %			Calcolosi 3.3 %	Dolorifici	Dolenzia del rene al palpamento 85 %
	» 40 » 50 » 6.6 %		Epatiche	Idrope della cistifellea con itterizia 3.3 %		Dolori alla regione ileo-costale, alla base del torace, con senso dipeso al fianco, irradiazioni agli arti, all' epigastrio, all' ombellico, ecc., 64.2 %
			Genitali maschili %		Gastrici	Anoressia, dolore all'ingestione dei cibi, flatulenza, senso di peso dopo i pasti, nausee, ecc., 32.1 %
			Genitali femminili 42.8 %	Retroflessione dell' utero con endometrite catarrale 14 %	Intestinali	Dolori diffusi, borborigmi, senso di pienezza 28.5 %
				Retroversione dell'utero 3.5 %		Dolori a tipo appendicolare 16.5 %
				Endometrite catarrale 7 %		Dolori a tipo tiflocolico 10.5 %
				Dismenorrea membranacea 10.5 %	Nervosi	Parestesie, formicolio, freddo agli arti, scialorrea a digiuno, accessi isterici, bolo isterico, astenia 28.5 %
				Metro-salpingite destra 3.5 %		
				Ovaro-salpingite destra 7 %		
			Gastriche	Gastrectasia 13.2 %		
			Intestinali	Ptosi del colon trasverso e ascendente 6.6 %		
				Megalocolon ascendente 6.6 %		
				Coprostasi di alto grado 28.5 %		
				Appendicite 3.3 %		

Per quanto riguarda l'eziologia e patogenesi del rene mobile in genere non credo opportuno avanzare circostanziate considerazioni, essendo l'argomento ampiamente discusso in tutti i trattati di chirurgia e di ginecologia, nonchè in memorie originali facilmente rintracciabili. Solo mi limiterò a notare che, per quanto si riferisce al sesso ed al lato più frequentemente colpito, le mie osservazioni collimano, pressochè completamente, con quelle di Keen, Küster, Lohlein, Legry ed altri. Degna di nota, nella mia casuistica, l'alta percentualità delle nubili e quella, pur discretamente considerevole, offerta dalla prima giovinezza; per quest' ultimo riguardo i miei dati trovano riscontro in quelli di Combys, Guinon, Rosenthal e Schutze, i quali tutti hanno riferito casi di rene mobile in età giovanissime.

Nelle ragazze, da me avute in cura, il trauma figura pel 50 % dei casi: ma io, in quasi tutte le osservazioni, potei mettere in evidenza anche qualche altro fattore, come, ad es., l'anomala ristrettezza della base toracica, tantochè alla azione traumatica non mi parve, il più delle volte, logico assegnare che il valore di pura causa occasionale, mentre la vera causa efficiente appariva nell'abnorme configurazione della loggia paravertebrale, sì per deficienza congenita di sviluppo, che per causa di influenze estrinseche, quali l'uso di inadatti indumenti, di busti e legacci eccessivamente stretti, ecc., ecc.

A questo fatto anatomico io credo di dovere attribuire molto maggiore importanza di quanto comunemente si usa, come quello che spiega, già per buona parte, le differenze percentuali nei giovanetti dei due sessi; ed è forse in questo senso che può ragionevolmente sostenersi la teoria della *predisposizione congenita*, avanzata, su basi diverse, da Guterbock, Litten, Ewald ed altri. La loggia renale infatti, nella donna, è meno profonda che nell' uomo, la qual cosa può far sì che ogni influenza, pur di non considerevole entità, agendo su terreno preparato, possa assurgere all' importanza di vera causa efficiente o, per lo meno, determinante dell'affezione.

Ma sull'argomento eziologico-patogenetico non è per nulla mia intenzione d' insistere, giacchè troppo m' allontanerei dallo scopo prefissomi, quello cioè di fermar l'attenzione sopra alcuni punti speciali della sintomatologia clinica.

Tra i fenomeni obbiettivi, alcuni sono intrinseci alla ghiandola renale, come l'albuminuria, l' uronefrosi: si spiegano riflettendo alle modificazioni circolatorie del viscere prolassato, alla inflessione dell' uretere, alla torsione del peduncolo, allo stiramento dei vasi dell' ilo, ecc., ecc, Per i fatti gastrici, come è noto, s' invoca la compressione sul duodeno, o anche sul piloro, per parte del rene spostato; in parecchie circostanze però io credo si possa pensare alla *gastrectasia atonica*, come una delle estrinsecazioni della sindrome nervosa: ugualmente si dica per i fatti di ipotonia intestinale, non riportabili a cause meccaniche.

Di speciale importanza mi sembrano le complicanze biliari ed i casi di ptosi del colon trasverso e di dilatazione dell'ascendente.

Nell'osservazione di nefroptosi associata ad itterizia, trattavasi di un prolasso renale di 2° grado, in donna multipara: la cistifellea si disegnava al disotto dell'arco costale in forma di una intumescenza grossa come un uovo di tacchino e dolente; il rene destro palpavasi ingrossato, col polo inferiore spiccatamente ruotato in avanti, contro l'arco costale. L'ammalata era stata inviata alla Clinica con diagnosi di ittero da probabile calcolosi: la nefropessi dissipò i fatti obbiettivi e subbiettivi, dimostrando così tra nefroptosi ed ittero il nesso di causa ad effetto, nesso però non concordemente spiegato dai vari osservatori, propendendo gli uni (Litten, Cordier) per la compressione del rene sulle vie biliari, ascrivendo gli altri invece (Landau) l'itterizia alla forma catarrale, in seguito alla compressione sopportata dal duodeno e conseguente localizzazione infiammatoria.

Nel nostro caso credo più verosimile la prima spiegazione, conciliantesi colla spiccata retroversione del rene e colla rapida scomparsa della ritenzione biliare dopo la nefropessi.

I casi del genere, oltrechè per la rarità, acquistano importanza per la facilità di sorprese diagnostiche alle quali essi espongono: alla mia osservazione fanno esatto riscontro quella di Mc. Pherson, nella quale pure la semplice nefropessi dissipò l'ittero ed i vomiti biliari, ed i tre casi di Treves: di associazioni poi di rene mobile e calcolosi esistono qua e là esempi nella letteratura (Marwedel, Schiassi) ed i meccanismi patogenetici sarebbero quelli più sopra riferiti per le complicanze biliari in genere.

Le due osservazioni di ptosi del colon trasverso sono pure degne di interesse: una di queste accompagnavasi a dilatazione considerevolissima del colon ascendente. In quest'ultima il rene, spiccatamente prolassato ed antiverso, aveva contratto aderenze tenacissime colla faccia posteriore del colon, alquanto all'interno dell'angolo epatico, in modo che il viscere intestinale aveva seguito la ghiandola renale nella sua discesa, arrivando, col suo bordo superiore, circa quattro dita sotto l'ombellico. Da tale abbassamento era derivata una esagerata inflessione dell'angolo destro del colon, con consecutiva stasi nel ceco e nella porzione ascendente del colon, dilatazione enorme di quest'ultima, fenomeni di ostruzione.

Nell'altro caso invece la pressione del rene spostato aveva disteso esageratamente i legamenti epato-piloro-colici, provocando l'abbassamento in massa del colon trasverso e della porzione più alta dell'ascendente.

Delle due osservazioni di megacolon ascendente una è quella testè riferita; nell'altra il rene, in prolasso di 2° grado, ruotando sul suo asse trasversale, schiacciava contro la parete anteriore del ventre l'estremità superiore del colon ascendente, colla faccia posteriore del quale era unito da intime aderenze, in

modo che l'ostacolo, così provocato, al corso delle feci, aveva determinata una considerevole stasi fecale, ampliamento del volume del colon, assottigliamento delle sue pareti con alterazioni evidenti di circolo.

In questo caso, fra i sintomi clinici, si notava resistenza pastosa nella regione ileo-colica, dolenzia sorda, con qualche accesso doloroso più marcato a distanza di 6-8 ore dai pasti, tanto da far sorgere il sospetto di attacchi appendicolari subacuti: la biopsia al tavolo operatorio e l'esame macro e microscopico dell'appendice asportata confermarono il concetto diagnostico.

Ed ora, per finire la sintomatologia obbiettiva, mi resta ad accennare alle consociazioni genitali femminili, punto su cui desidero fissare in special guisa l'attenzione, essendo argomento di facile imbarazzo nella pratica.

E' noto il nesso, affermato dal Thiriar ed accettato da parecchi osservatori, fra ptosi renale ed affezioni utero-annessiali: il rene prolassato verrebbe ad esercitare una compressione sulle vene utero-ovariche al loro imbocco nella cava a destra, nell'emulgente a sinistra, determinando congestione dell'apparecchio genitale interno e conseguenti turbe vascolari nell'utero, nell'ovaio, nelle trombe, donde metriti, ovaro-salpingiti e, di più, anche vizi di deviazione della matrice.

Ora, l'associazione reno-genitale nella donna si presenta con una certa percentualità, è vero: ma, almeno giudicando dalle mie osservazioni, non si può negare anche come le più alte cifre siano appunto offerte da quelle, tra le affezioni genitali, che meno si prestano ad essere messe in rapporto di effetto a causa col rene mobile; tra queste, le retroverso-flessioni e la dismenorrea membranacea. D'altro canto, la prevalenza delle complicanze genitali nelle donne multipare, in confronto delle nullipare e delle vergini, costituisce un argomento di non scarso valore contro la dottrina del Thiriar, come quello che richiama la nostra mente ad altri fattori efficienti delle affezioni utero-annessiali, la gravidanza cioè ed il parto.

Una sola delle mie osservazioni potrebbe venire in appoggio dell'enunciato concetto patogenetico: una ragazza di 16 anni, con ptosi molto molesta del rene destro, tra gli altri disturbi, presentava leucorrea abbondante e menorragie di durata notevole; la nefropessi dissipò questi fenomeni e l'operata ben presto rientrava in condizioni fisiologiche.

Senza volere quindi negare ogni valore alla teoria suddetta, credo che il voler elevare a regola il legame patogenetico tra nefroptosi ed affezioni genitali non sia dar prova di soverchio senso critico, poichè ritengo che in non pochi di quei casi, i quali possono fornire argomento in sostegno della tesi del Thiriar, bene investigando riesca possibile mettere in evidenza un errore d'interpretazione, commesso nel riportare alla fenomenologia genitale quanto invece appartiene a quella renale. Ed in appoggio di questo mio modo di vedere potrei invocare una constatazione non del tutto trascurabile, e cioè che in quasi tutte le mie ammalate di rene mobile, coesistente a ben manifeste alterazioni genitali, guarite,

in seguito alla nefropessi, dei disturbi chiaramente riportabili allo spostamento ed alla mobilità della ghiandola renale, in progresso, piuttosto notevole, di tempo dovetti intervenire una seconda volta, per curare l'affezione utero-annessiale, con interventi sui genitali interni. Per converso, in altre inferme, specialmente giovani, potei notare dei sensibili miglioramenti e, talvolta, avere delle guarigioni dal lato dei disturbi sessuali, colle semplici cure ricostituenti, senza intervenire in alcun modo sulla ptosi renale. Il che sta evidentemente a significare come in parecchi di consimili casi altri fattori possano invocarsi a spiegare la consociazione morbosa, e tra essi gli stati cloro-anemici, le debilitazioni organiche, magari, se vogliamo, legati allo spostamento renale, per turbe da questo indotte nella nutrizione: cosicchè, anche persistendo nel ritenere il rene mobile causa dell'affezione uterina od ovarica, tale rapporto dovrebbe apparire molto più indiretto, giacchè completamente diverso il meccanismo di azione della causa produttrice.

Per questo duplice ordine di idee quindi io, come via di massima, mi sento propenso ad attribuire alla consociazione genitale, d'accordo col Noble, Kolischer, Mangiagalli, ecc. o il puro valore di associazione *casuale* o il significato di entità morbose, solo indirettamente legate alla affezione renale e, per lo più, esponenti di un anomalo stato generale da quest'ultima provocato.

Queste, le poche osservazioni che ho ritenuto opportune in merito alla sintomatologia obbiettiva.

Per i fenomeni subbiettivi mi limiterò ad accennare i fatti più notevoli. Tra questi, due casi di disturbi vescicali, molto spiccati, in donne senza stigmate nevrotiche evidenti e senza coesistenza di affezioni degli organi genitali interni. In una di queste osservazioni il fenomeno predominante consisteva in una nevralgia vescicale, risvegliata ad accessi nell' atto della minzione, molto frequ nte in special guisa nelle ore diurne; nell'intervallo degli accessi, senso di dolore gravativo dietro il pube: a questo si accompagnavano turbe funzionali del rene, col quadro della *débacle urinaire*. Gli esami ripetuti dell'uretra e della vescica fecero costantemente escludere ogni lesione anatomica di questa parte dell'apparecchio urinario.

Nella seconda osservazione la *pollacuria* richiamava in special modo l'attenzione; scarso il dolore durante la minzione, facilmente provocabile invece col palpamento ipogastrico e coll'esame rettale. Anche qui l'esame uretrovescicale sortì esito negativo: la palpazione renale riusciva penosissima, risvegliando dolore trafittivo lungo tutto il tragitto dell'uretere.

Le due inferme, già da lungo tempo sofferenti, erano state da parecchi sanitari assoggettate a cure mediche svariatissime, ma senza alcun beneficio: la nefropessi invece ebbe completa ragione dei fenomeni, facendo scomparire i disturbi al termine di circa una settimana. Evidentemente trattavasi di quello stato particolare, noto in Clinica sotto il nome di *vescica irritabile*, dipendente

da quella azione renale riflessa su cui hanno tanto insistito Guyon e Legueu. Nè il fatto può sorprendere, ripetendosi qui quanto avviene in affezioni di altri organi vicini alla vescica, come l'utero, gli annessi, il retto, ecc. ecc., ed io lo cito solo per richiamare l'attenzione dei pratici sopra una eventuale fonte di errore.

Per i fenomeni gastro-intestinali non spenderò molte parole; solo ricorderò come in qualche osservazione mi trovai dinanzi a fatti imponentissimi, con vomito dopo i pasti, crampi gastrici atroci, ristagni fecali di grado notevole. Tra le non poche osservazioni al riguardo scelgo il caso di un individuo di 38 anni, di buona condizione sociale, affetto da disturbi di stomaco tanto accentuati, uniti a sì grave deperimento dello stato generale da essersi, per parte di altri sanitari, avanzato il sospetto di stenosi organica del piloro. Riscontrato il rene destro prolassato, ingrossato e dolente, il 5 dicembre 1904 eseguii la nefropessi, con risultato immediato buono e ottimo a distanza, poichè l'operato tornò in floride condizioni di salute, nelle quali mantiensi tuttora, a 16 mesi di intervallo.

In un altro caso pure grave, di entero-colite, pel quale erasi ventilata la possibilità di una esclusione del colon, intervenni, con pieno successo, mediante la fissazione del rene spostato ed antiverso. E così potrei accrescere, non indifferentemente, la casistica al riguardo, se non credessi di ripetere cose in gran parte note: si tratta infatti di quella multiforme sintomatologia, la cui interpretazione patogenetica può rintracciarsi ora in quell'ordine di cause così dette *riflesse*, ed ora in veri e propri momenti *meccanici*, come fanno fede i casi di stenosi pilorica e duodenale (Brammwell) e quelli, da me riportati, di perturbazione della statica e del calibro del colon.

Una questione particolarmente interessante è quella sollevata in questi ultimi anni da Edebohls, sui rapporti cioè fra *rene mobile* ed *appendicite*. Il chirurgo americano infatti eleva ad un'alta percentuale (90 %) la associazione dell'appendicite cronica colla nefroptosi ed in questa via è seguito da chirurghi insigni tra i quali alcuni italiani, però con alquanto maggiore moderazione. La spiegazione di tal nesso patogenetico ha molti punti di contatto con quella del Thiriar a proposito delle associazioni genitali: il rene spostato comprimerebbe, attraverso la testa del pancreas, lo sbocco della vena mesenterica superiore, donde stasi nell'appendice e facilitato attecchimento di localizzazioni flogistico-infettive.

La percentuale di sintomatologia appendicolare da me riscontrata è abbastanza bassa, arrivando appena al 16.5 %; cinque casi in tutto, uno su uomo e quattro su donne. In questi ammalati esisteva dolore spiccato, per lo più quasi sempre provocabile, più di rado spontaneo, in vicinanza del punto di Mac Burney, non precisamente con questo coincidente: in un caso solo parve pregressa una vera crisi appendicitica. Orbene, in due di questi casi l'appen-

dice, esplorata nel corso della nefropessi, presentavasi sanissima ed io la lasciai in sito: dopo la nefropessi quelli che erano stati sospettati come fenomeni appendicolari permasero per qualche tempo sotto forma di dolore localizzato alla fossa iliaca destra e poi scomparvero completamente, senza mai più ripresentarsi.

In una terza osservazione trattavasi di una donna da me operata, 16 mesi avanti, di nefropessi destra e guarita dei disturbi renali: quattro mesi or sono essa ricoverò nuovamente in Clinica, accusando riacutizzazione di disturbi, già presentati, della sfera genitale, dolore alla fossa iliaca destra, gorgoglio ileocecale. Pratico l'isteropessi addominale e l'ovaro-salpingectomia destra, avendo riscontrato retroflessione fissa dell'utero ed ovarite sclero-cistica: l'ispezione minuta dell'appendice riesce negativa ed io anche questa volta la lascio in sito. La donna guarisce completamente di tutti i disturbi ultimamente accusati, ed attualmente permane solo lieve gorgoglio ileo-cecale, senza traccia di dolore.

In un 4° caso, all'atto della nefropessi trovo l'appendice alquanto tomentosa, raccorciata, lievemente ingrossata e l'asporto: l'esame istologico dimostra l'esistenza di un processo infiammatorio ad andamento cronico: questo era il caso in cui dall'anamnesi risultava il pregresso attacco appendicolare.

Nella 5ª osservazione infine trattavasi di una giovane donna, I para, con retroversione dell'utero, lieve leucorrea, e rene mobile, causa di gravi sofferenze tanto da non permettere il mantenimento protratto della stazione eretta.

Tra i fenomeni subbiettivi svariati, notavasi spiccatissimo dolore alla fossa iliaca destra, non precisamente nel punto di Mac Burney, ma alquanto più in alto e all'interno, verso l'ombellico: inoltre, senso di resistenza profonda nella regione ileo-colica, da manifesta stasi fecale. Anche qui l'appendice, esplorata diligentemente durante la nefropessi, risultò perfettamente sana: esisteva invece dilatazione imponente del ceco, ed, ancor più, del colon ascendente.

Sottoponendo ora a critica imparziale questi casi di sospettata appendicite cronica, parmi si possa dedurre che in uno solo alla fenomelogia clinica abbia corrisposto il riscontro anatomo-patologico; ciò che abbassa la cifra delle lesioni appendicolari dal 16.5 al 3.3 %. Nè con ciò intendo portare un colpo decisivo alla teoria di Edebhols, ma semplicemente mettere a contributo quanto l'esperienza personale mi ha suggerito. Attualmente in Clinica abbiamo in corso degli esperimenti diretti a ricercare gli effetti della stasi, artificialmente provocata, sull'appendice, e spero che anche questo contributo non sarà totalmente privo di qualche insegnamento.

Sulla sintomatologia dolorifica io non mi tratterrò a lungo: dal quadro riportato risulta la prevalente frequenza dei dolori localizzati alla regione renale e provocabili col palpamento della ghiandola. La spiegazione del fatto non è difficile: il rene spostato è quasi sempre anche aumentato in volume, congesto, qualche volta compresso entro la capsula fibrosa inestensibile e non di rado inspessita: donde la sensibilità alla pressione ed il molesto senso di peso al

fianco, il quale in certi ammalati raggiunge un grado tale da obbligarli a tenere il letto. Quest'ultimo fenomeno infatti, riferito dagli infermi sotto forma di sensazione come di qualche cosa che cada in basso durante la stazione eretta, è uno dei dati più facilmente rilevabili nella sindrome della nefroptosi e di sovente si accompagna ad irradiazioni dolorifiche all'inguine, ai genitali esterni, qualche volta all' arto inferiore, quando specialmente la stazione eretta è da qualche tempo mantenuta: irradiazioni in rapporto, secondo il mio avviso, con stiramenti, compressioni e dislocamenti dei nervi grande e piccolo addomino-genitale, e da non confondersi con altre a topografia diversa, localizzate sul tragitto dell'uretere. Tali irradiazioni, che qualche volta assumono il vero carattere nevralgico, io ho visto accentuarsi in qualche operata di nefropessi ed appunto nei casi in cui le suddette diramazioni lombari erano state maltrattate nel corso dell'atto operatorio o forse troppo strettamente compresse fra i piani di sutura. Donde la massima avvertenza nel rispettare il più possibile l' integrità dei nervi stessi e, nei casi in cui si presupponga malagevole evitarne la compressione immediata o consecutiva, a preferenza sezionarli resecandone un certo tratto: in due casi ho adottato questo provvedimento ed a lunga distanza di tempo non ho verificato il minimo inconveniente.

In quattro casi osservai la tipica colica reno-ureterale, con crisi di uronefrosi intermittente. Uno di questi casi era stato da altri equivocato con la crisi appendicitica, ma io potei in via assoluta escludere la forma intestinale per una constatazione molto importante; il dolore cioè, quantunque esistente nella fossa iliaca, aveva un punto di massima estrinsecazione molto più in alto, a livello della linea bi-ipocondriaca, subito all' infuori del margine esterno del muscolo retto.

Presentando agli studenti l'infermo, posi diagnosi di rene mobile, con uronefrosi da probabile inflessione della porzione alta dell'uretere: il tavolo operatorio confermò il concetto diagnostico e l'ammalato guarì completamente con la nefropessi.

Questa osservazione ed altre considerazioni dedotte da constatazioni obbiettive nei miei pazienti, sulle quali avrò agio di ritornare in appresso, debbono premunire contro una soverchia corrività diagnostica in riguardo alle già accennate complicanze appendicolari.

In un secondo caso la colica ureterale era provocata da un piccolo calcolo situato nella pelvi di un rene considerevolmente prolassato, in un giovanetto di 14 anni: la nefrotomia, seguita da nefrorrafia immediata, e la nefropessi portarono rapidamente a guarigione l'infermo. Il caso non può far soverchia meraviglia, benchè raro, se si pensa alle svariate complicanze intrinseche di cui il rene mobile, per alterazioni specialmente d'indole vascolare, può diventar sede. Ricordo a questo proposito i tre casi, osservati dal Biondi, di nefroptosi complicata a tubercolosi renale, esponente quest'ultima, secondo l'insigne Cli-

nico di Siena, della diminuita resistenza della ghiandola e, quindi, del più favorevole terreno per l'attecchimento dell'infezione.

Delle manifestazioni dolorifiche a tipo di colica biliare ed intestinale non è più il luogo di parlare, avendo già trattato l'argomento nella sintomatologia obbiettiva.

Piuttosto stimo conveniente accennare alle turbe nervose. Queste furono da me osservate nelle loro più varie gradazioni, dalla semplice irritabilità alle crisi isteriche classiche e dai lievi stati depressivi alle forme melanconiche più manifeste.

Nella generalità dei casi però si trattava di disturbi nervosi vaghi, come impressionabilità ed incostanza di carattere, vampe di calore alla faccia, insonnia, parestesie, senso di formicolio e di freddo agli arti, di preferenza alle dita; inoltre, sintomo piuttosto frequente, la salivazione a digiuno, non in rapporto con disturbi della sfera digerente: infine qualche caso, isolato, di singhiozzo, di tosse nervosa, di tremori.

La questione del rapporto tra nefroptosi e sindrome neuro-psicopatica è molto spinosa ed, a mio credere, non tanto facilmente solubile con le molteplici ipotesi messe in campo al riguardo.

La teoria delle alterazioni funzionali riflesse non corrisponde in tutti i casi: prova ne sia l'assenza di fenomeni nervosi in circostanze in cui tutto farebbe ritenere inevitabile la produzione dei fenomeni stessi (ad esempio in nefroptosi di alto grado), per influenza di quei fattori che, a somiglianza dello stiramento dei nervi renali, a tanta importanza son fatti segno nel meccanismo patogenetico della sintomatologia psico-neuropatica.

Ruggi ammette i fatti nervosi alle dipendenze di una rottura del normale equilibrio tra le varie secrezioni interne, nel senso che nelle nefroptosi debba prodursi un aumento della secrezione interna del rene, con maggiore entrata in circolo di sostanze vaso-costrittrici, causa, a sua volta, in special guisa di perturbamenti vasali periferici, esponenti dei quali sarebbero le ischemie dolorose, il senso di freddo alle estremità, ed, in via generale, i disturbi sensitivi e sensoriali. L'ipotesi del Ruggi si baserebbe sopra gli studi sperimentali del Tigerstedt e miei (1), circa l'azione fisiologica rispettivamente della *renina* e del SIERO DI SANGUE della vena emulgente; e l'analogia di alcuni fenomeni (parestesie, senso di freddo, disturbi vaso-motori), presenti nella nefroptosi, con quelli del piccolo Brigthismo potrebbe, in certo qual modo, venire in appoggio della teoria suaccennata. In proposito però io mi permetto di far notare che l'identico meccanismo di azione potrebbesi ripetere dall'entrata in circolo di sostanze renali,

(1) P. FIORI. *Sull'azione dell'estratto renale e del siero di sangue della vena emulgente*, ecc. Gazzetta degli Ospedali, 1903. — ID. *Sull' azione delle iniezioni di sangue venoso emulgente e di emulsione di parenchima renale*, ecc. Pisa, 1903.

quali prodotto di una alterazione degli elementi ghiandolari e dotate di proprietà fisiologiche e patologiche riconosciute; alcune ricerche sul modo di comportarsi della tensione arteriosa sia prima che dopo la nefropessi, attualmente in corso nella nostra Clinica, varranno forse a dilucidare l'argomento.

D'altra parte v'ha chi considera, come l'Albarran, il rene mobile quale una stigmate nevropatica; la produzione della ptosi renale cioè determinerebbe l'esplosione di fenomeni istero-nevrastenici latenti, funzionando così il rene mobile da semplice causa occasionale: la nevropatia renale, in altri termini, non sarebbe che la estrinsecazione di una predisposizione morbosa. A mio credere, tale teoria può rispondere in parecchie circostanze al vero, poichè io stesso, fra i numerosissimi casi osseravti, con una certa frequenza potei stabilire la maggiore facilità di estrinsecazioni nervose in individui con eredità nevropatica ben manifesta, quantunque essi fino all'esplosione dell'affezione renale non avessero dato segni evidenti di alterazioni neuro-psichiche. Ma da questo all'accettare in via assoluta e per tutti i casi la dottrina della degenerazione la distanza non è poca, tanto più che io non credo trascurabile un'osservazione e cioè che tra gli svariati fenomeni della nefroptosi alcuni, oltre che l'esponente dell'affezione, possono, a lor volta, rappresentare la causa efficiente di altre associazioni patologiche, tra le quali quelle nervose. Il che non riesce difficile a comprendersi, se si pensa alla facile ripercussione esercitata sul sistema nervoso da determinati disturbi organici, ad es. quelli della digestione e da condizioni d'animo turbate, ad es., dalla preoccupazione della propria deficienza fisica. E l' esperienza mi ha ammaestrato dell'incontestabile valore di questo argomento, specialmente quando si tratta di speciali disturbi nervosi, quali gli stati melanconici, l'eccitabilità del carattere, la diminuita coscienza del sentimento personale, ecc. ecc. A mio giudizio quindi un'unica spiegazione mal si adatta alla complessa sintomatologia neuro-psichica dei nefroptosici e credo che per giungere a qualche buon risultato sia diagnostico come curativo, qui più che altrove si imponga lo studio accuratissimo di ogni infermo, non trascurando alcuni di quei minuti particolari, dei quali bene spesso è ricca la storia di tali pazienti e che, pur troppo, anche oggi sono poco vagliati dalla generalità dei medici, contribuendosi così sempre più a misconoscere la vera essenza di questa forma, cui sì largo contributo offrono tutte le classi sociali.

*
* *

Con ciò ho finito di esporre quanto di più interessante offriva la sintomatologia dei casi da me presi in cura: qui sotto riassumo i resultati operatori e terapeutici ottenuti colla nefropessi, costantemente praticata colla tecnica dal Ruggi resa nota tre anni or sono. Senza intrattenermi particolarmente su questa, accennerò solo come in tutti i casi siasi conseguita la guarigione *per primam;*

gli ammalati vennero costantemente mantenuti a letto per 20 giorni, dopo il quale periodo era loro permesso di alzarsi, sempre però muniti di fasciatura convenientemente ovattata, la quale continuavasi per qualche tempo (1-2 mesi) anche quando l'operato riprendeva le proprie occupazioni, oppure era sostituita da opportuna ventriera, l'uso della quale veniva qualche volta protratto, specialmente in certi casi (rilassatezza della muscolatura addominale, scarsità di adipe delle pareti del ventre), fino a 3-6 mesi; alla qual pratica credo possa ascriversi per non poca parte la bontà degli esiti post-operatori, per qnanto specialmente si riferisce alla percentuale di recidive *risultata assolutamente nulla.*

Quasi tutti gli operati furono riveduti in questi ultimi tempi e dei pochi non direttamente osservati furono attinte notizie indirette.

Ecco qui in cifre i risultati conseguiti:

Mortalità = nulla.

	Guarigioni	Miglioramenti	Statu quo
Fenomeni gastrici	66.7 %	22.2 %	11.1 %
» intestinali — non localizzati	62.5 %	12.5 %	25 %
» intestinali — localizzati (colici, appendicolari)	100 %	..	..
» renali (albuminuria, uronefrosi, dolorabilità della ghiandola al palpamento)	100 %	..	..
» epatici	100 %	..	..
» genitali	25 %	25 %	50 %
» vescicali	100 %	..	..
» dolorifici	66.6 %	27.5 %	5.7 %
» nervosi	37.5	37.5 %	25 %

Tali risultati a me paiono abbastanza confortanti, tenuto conto della gravità dei casi nei quali la cura chirurgica fu intrapresa: gli esiti curativi stessi conseguiti nella sintomatologia nervosa incoraggiano a proseguire su questa via, mentre non molta meraviglia deve indurre, dopo quanto si è discusso, la scarsità di buoni risultati nelle consociazioni genitali.

La nefropessi quindi, senza esagerarne l'indicazione, mi sembra possa entrare nel novero delle operazioni molte volte utili, ed in qualche circostanza decisamente necessarie e come tale debba essere accettata con maggior favore anche dal medico: gli esiti curativi saranno subordinati alla esatta interpretazione di certi fatti e gruppi di fenomeni che bene spesso complicano il quadro

della nefroptosi. Nè posso nascondere come la multiforme fisionomia clinica riesca la maggior parte delle volte tanto imbarazzante da tenere sospeso il giudizio diagnostico su ogni singolo sintomo e sotto questo riguardo posso aggiungere che la fonte maggiore di incertezze a me è sempre derivata dai casi con associazione genitale. Donne, per lo più pluripare, si presentano lagnandosi di disturbi al basso ventre, con dolori ai quadranti o agli arti inferiori, qualche volta a cintura, scolo leucorroico, disturbi gastrici, ecc. ecc.; l'esame obbiettivo mette in evidenza un rene mobile, di 2° o 3° grado, unitamente, ad es., a fatti endometritici, a spostamento dell'utero, a complicanze annessiali. S'aggiunga di più che questo quadro si complica bene spesso con quello del nervosismo, della nevrastenia, della dispepsia, delle turbe intestinali, ecc. ecc. Quale la condotta?

Dopo quanto ho accennato circa l'eventuale rapporto genetico fra rene mobile ed affezioni genitali, parmi logico dedurre che, di fronte a casi simili, la necessità di sdoppiare la fenomenologia delle due forme si imponga e che costante preoccupazione debba essere quella di discernere a quale delle localizzazioni faccia capo il quadro o, almeno, la parte più importante dei fenomeni riscontrati. E questo appunto è lo scoglio della pratica clinica, giacchè non bisogna nascondersi che il lavoro di selezione non dispone sempre di mezzi perfettamente adeguati allo scopo.

L'anamnesi, infatti, non fornisce di solito insegnamenti di valore decisivo: si tratta di donne le quali, quando ricorrono al chirurgo, sono già, per lo più, da lungo tempo sofferenti senza però sapere nè l'inizio nè la localizzazione primitiva dei disturbi accusati, anzi sviando, qualche volta, il giusto giudizio con argomentazioni ed interpretazioni erronee dei fatti: di modo che riesce necessario affidarci pressochè completamente ai dati forniti dall'esame dello stato presente. E qui dico subito che il sintomo *dolore* merita notevole considerazione, come quello capace di indirizzare utilmente il criterio diagnostico-differenziale.

Nella nefroptosi, astrazion fatta dalla dolorabilità della ghiandola al palpamento, il dolore spontaneo è avvertito in dati atteggiamenti e punti del corpo.

Nella stazione eretta ad es. si esplica in modo caratteristico, con sensazione di stiramento alla base toracica ed al fianco del lato affetto: l'inferma prova la sensazione di un corpo cadente in basso, o il senso fastidioso di peso alla regione laterale dell'addome, a localizzazione totalmente diversa da quella rintracciabile, come vedremo, nelle affezioni genitali. Qualche volta a questo fenomeno un altro se ne aggiunge, caratteristico pel suo modo di estrinsecarsi, nel passaggio cioè dalla posizione supina a quella eretta: è il dolore all'epigastrio, talvolta accompagnato da nausea. Tale constatazione fu potuta in questi ultimi tempi ripetere con assoluta chiarezza in due donne, affette da gravi disturbi, totalmente legati alla nefroptosi.

Più di raro, nella stazione eretta le inferme accusano anche dolori puntori e trafittivi su d'una linea che dalla regione ileo-costale si porta verso il pube, talvolta all'arto inferiore corrispondente. Ho già accennato, più sopra, alla parte che i nervi grande e piccolo addomino-genitale prendono, a mio avviso, nella produzione del fenomeno.

Questi disturbi dolorifici, la maggior parte delle volte non molto imponenti, assurgono in qualche caso a tale parossismo da rendere assolutamente intollerabile alle inferme la stazione eretta, e da obbligarle a letto talvolta per giorni e settimane intere, come io stesso ho potuto riscontrare.

Nella posizione orizzontale il dolore spontaneo moltissime volte manca; qualche volta può risvegliarsi nel passaggio dal decubito supino a quello sul fianco opposto, più di rado su quello corrispondente al lato affetto: in taluni casi però le inferme, anche a letto, si lamentano di dolori, con prevalenza localizzati all'epigastrio e alla parte anteriore del torace. Il dolore provocato invece acquista una importanza tutta speciale, stando l'ammalata supina, a cosce leggermente flesse sul ventre. Esso si risveglia, talora in modo vivacissimo, un poco all'esterno dell'ombellico, talvolta in estrema vicinanza del punto di Mac Burney, per lo più però alquanto più in alto, quasi a livello della ombellicale trasversa. E' un dolore tipico sì per la costanza che per la entità: può irraggiarsi in alto, in basso, o diffondersi anche al punto omologo del lato opposto.

Altro punto dolente, ma meno di frequente, si riscontra alquanto al di sopra della piega dell'inguine, irraggiantesi in alto su d'una linea che dall'inferma stessa è disegnata lungo il margine esterno del muscolo retto, fino in prossimità dell'arco costale: col riscontro vaginale nel fornice laterale o colla esplorazione rettale si provoca l'identica estrinsecazione dolorifica: abbiamo qui, in altre parole, la produzione del riflesso vescico-renale.

Nelle affezioni utero-ovariche invece la cosa passa alquanto diversamente: il dolore spontaneo è per lo più accusato dalle inferme tanto nella posizione eretta che nella orizzontale: anzi, quando si tratta di spostamenti all'indietro della matrice o di prolasso dell' ovaio nel Douglas, il dolore è specialmente accusato nel decubito supino. Nelle forme annessiali inoltre, particolarmente se accompagnate da fatti reattivi del peritoneo o del cellulare pelvico, il dolore si trasmette con preferenza all'arto inferiore: nelle retrodeviazioni uterine e nelle metriti invece più spesso all' ipogastrio, al sacro, estrinsecandosi con senso molesto di peso al perineo, ed ai genitali esterni nella posizione eretta e nella seduta. Il riscontro vaginale, praticato col dito, eccita in modo tutto speciale la sensibilità dell'utero infiammato o deviato, degli annessi colpiti in modo cronico o subcronico.

L'irradiazione verso l'alto si può pure osservare, ma specialmente verso l'epigastrio, l'ombellico, con senso qualche volta di nausea, e verso gli arti inferiori ed ai lombi, specialmette nelle annessiti.

Queste, a grandi linee, le differenze nella sintomatologia dolorifica tra le due localizzazioni morbose: naturalmente, così schematizzando, non ho inteso che tracciare un indirizzo, a complemento del quale poi dovranno essere invocati gli altri dati rilevabili coll'esame accurato del paziente.

Per i fenomeni nervosi, che tanta parte occupano anche della sintomatologia genitale, l'interpretazione della causa riesce spesso molto difficile: con profitto però mi sono lasciato sempre guidare dall'entità dei restanti fatti messi in rilievo, sì per la forma renale che per la genitale, propendendo a riportare i fenomeni nervosi stessi or all'una, ora all'altra, a seconda della maggiore importanza della singola affezione. Buon criterio inoltre può essere quello della riacutizzazione delle turbe neuro-psichiche nell'epoca mestruale per ammettere l'origine genitale; ma non bisogna del fatto esagerare l'importanza.

Nelle nullipare e nelle vergini la nefroptosi è, tra le due affezioni, la causa più frequente dei fenomeni nervosi, a meno che non siasi dinanzi a particolari stati patologici degli organi riproduttivi (aplasia dell'utero e delle ovaie, alterazioni congenite di statica, stenosi del collo, infantilismo, sterilità, ecc. ecc.), quasi sempre associati al quadro tipico della istero-nevrastenia.

I disturbi gastro-enterici complicano, abbastanza frequentemente, il quadro sì renale che genitale e precisarne il momento genetico è argomento di massima per la indicazione operatoria, specialmente nei casi in cui quel genere di fenomeni domina la restante nosografia clinica. Per i fatti dispeptici la questione è talvolta molto imbarazzante: pure qualche dato di un certo valore si può utilizzare. A somiglianza che pel dolore, io ho osservato, ripetute volte, che nella nefroptosi i disturbi dello stomaco si accentuano notevolmente nella posizione eretta, mentre sono poco o punto accusati durante il riposo.

Tale differenza potei stabilire in ammalate, le quali spontaneamente o prima che ne le richiedessi, si lamentavano di vivo malessere all' epigastrio, di nausee, di flatulenze, ecc. ecc., appena abbandonavano il letto; mantenute per qualche giorno nella posizione orizzontale, vedevo dissiparsi i fenomeni gastrici accusati: di più, la pressione dal basso all'alto all'ipocondrio bastava molte volte a fare scomparire i fenomeni, esplosi nel cambiamento di posizione dal decubito supino alla stazione eretta. Un esempio dimostrativo mi fu offerto da una donna di 30 anni, affetta da disturbi gastrici gravissimi, sotto forma di nausee, flatulenze, vomito, gastralgie, ecc.; orbene, questa inferma che da parecchi mesi era ridotta all'alimentazione liquida, per un attacco reumatico tenne il letto per una settimana circa: durante questo periodo di tempo, con sua sorpresa e ad onta dei disturbi sopraggiunti, essa potè nutrirsi con latte, uova e carni bianche, senza avvertire alcuna molestia e specialmente senza la fastidiosissima flatulenza, che la piombava prima in uno stato di profonda melanconia.

Abbandonato il letto, il quadro primitivo tornò a ripetersi: fu allora che,

chiamato a vedere l'inferma, riscontrando un rene mobile, prima dagli altri curanti non sospettato, prescrissi una ventriera elastica: l'inferma risentì subito notevole giovamento alle funzioni digestive ed, operata, poco appresso, di nefropessi, nel termine di pochi mesi rientrava in floridissime condizioni di salute.

Ora, tutto ciò non avviene nelle dispepsie genitali: i disturbi gastrici possono lenirsi diminuendo lo strapazzo, ed anche mantenendo posizioni adatte; ma le caratteristiche differenze sopra ricordate sono ben lontane dal presentarsi: s'aggiunga, pel contrario, che le ammalate *genitali* sentono qualche volta acutizzarsi i disturbi gastrici dopo il coito, dopo un semicupo molto caldo, e dopo il riscontro vaginale, come in una signora di mia osservazione, affetta da prolasso del rene destro ed erosione infiammatoria della *portio* vaginale: la dispepsia si accentuava nei giorni che io procedevo alla medicatura uterina (cauterizzazione attuale, trattamento iodico): guarita l'affezione genitale, scomparvero i disturbi gastrici. In questo caso, contro il parere del medico curante, avevo ripetutamente rifiutato la nefropessi e l'esito definitivo venne a darmi ragione.

Per i disturbi intestinali il quesito è, per mio avviso, di più facile risoluzione; nel rene mobile, più che nelle forme utero-annessiali, assistiamo con frequenza a fenomeni intestinali, che qualche volta arrivano fino al quadro dell'ostruzione: le inferme accusano ingombro al ventre, borborigmi, senso penoso specialmente alla regione ceco-colica. Orbene, l'esperienza m'ha convinto che in queste circostanze si tratta quasi costantemente di ostacolo meccanico frapposto dalla compressione del rene all'angolo epatico del colon. Oltre i casi di dilatazione del colon già citati, aggiungo qui una osservazione recente, riferentesi ad una inferma I para, la quale soffriva di costipazione inveterata: l'esame obbiettivo faceva rilevare una spiccata dilatazione del colon ascendente, del ceco, con sensazione, molto netta, di guazzamento. L'inferma era stata curata con una quantità inverosimile di rimedi svariatissimi, e all'ultimo, consigliata perfino, non so con quali criteri, all'ablazione dell'utero: ma ogni prescrizione aveva sortito esito negativo, ed il deperimento organico andava ognor più accentuandosi, per la limitazione degli alimenti cui l'ammalata era stata ridotta.

Al tavolo operatorio trovai il rene destro, prolassato in 3° grado, antiverso in modo da presentarsi col polo superiore al davanti dell'angolo epatico del colon, respinto verso il quadrato dei lombi. L'operata, già nei venti giorni di degenza a letto, riacquistò la normale funzione intestinale; fatta alzare, fin dal primo giorno poteva mantenere la posizione eretta, non lamentando che un lievissimo dolore alla piega dell'inguine, ed al momento in cui scrivo sta perfettamente bene.

Le osservazioni del genere non sono certo delle più frequenti; ma, per la loro non comune dimostratività, danno la misura di quanto il prolasso renale sia capace e della logicità di rilegare ad esso gli effetti meccanici e le turbe

frazionali di vario grado riscontrabili nelle entero-pazienti. Snl fatto, del resto, non insisto maggiormente, essendo evidenti le dimostrazioni offerte.

Ora, nelle affezioni genitali assistiamo invero spesso alle complicanze enteriche, ma nè la quantità, nè il grado nè la modalità di estrinsecarsi equiparano qui la fenomenologia intestinale del rene mobile. La stitichezza è il fatto predominante, specie nelle retrodeviazioni dell'utero, nelle quali si può accompagnare a tenesmo rettale, defecazione dolorosa, emorroidi, in particolar guisa poi se esistono stati perimetritici: così pure nelle ovaro-salpingiti, con infiammazione del peritoneo e del cellulare pelvico, i fenomeni rettali richiamano l'attenzione, sotto forma di proctite mucosa, con dolori trafittivi coincidenti cogli attacchi peri-ovaro-salpingei, e col caratteristico senso di peso al perineo. Qualche volta si assiste anche ad attacchi di enterocolite muco-membranosa, la quale, secondo alcuni, sarebbe legata alla stessa causa infettiva dell'annessite, ed infine anche ad attacchi di stenosi intestinale, per lo più per aderenze post-infiammatorie di natura puerperale. Queste complicanze però sono piuttosto rare ed il fenomeno più frequente resta quello della stitichezza, specie nelle retrodeviazioni inveterate dell'utero. Il quadro quindi delle concomitanze enteriche d'origine genitale differisce alquanto da quello da causa renale, poichè mancano le localizzazioni tipiche, abbastanza frequenti, in quest'ultimo, al colon ed al ceco, e sopratutto perchè non hanno nella forma utero-annessiale quella modalità di esplosione dei sintomi intestinali, che abbiamo visti avverarsi nel rene mobile in date positure del corpo: e tale argomento non sembri troppo specioso, derivandomi esso, qual corollario, da non pochi casi attentamente osservati.

Questo è quanto l'esperienza mi ha suggerito: se ho voluto insistere un po' a lungo si fu perchè impressionato dalle difficoltà incontrate al riguardo nella pratica clinica: la discussione che potrà derivarne andrà tutta a vantaggio della maggiore dilucidazione di questo capitolo della chirurgia.

Ed ora poche parole sull'indicazione generale della nefropessi. Premetto subito che io non annetto molta importanza al grado dello spostamento renale, ma bensì al modo con cui questo si estrinseca, giacchè, di fronte a prolassi considerevoli, svolgentisi nel silenzio completo dei sintomi, altri ne stanno di grado mediocre, cause di gravi sintomatologie, tali, ad es. gli spostamenti con rotazione spiccata della ghiandola sull'asse trasversale o longitudinale, in modo da provocare torsione del peduncolo o compressione degli organi limitrofi, come ho potuto replicatamente constatare al tavolo operatorio. Il grado della ptosi quindi, se argomento di valore in tesi generale, è suscettibile di varia importanza ad ogni singola osservazione.

Per una categoria di fenomeni, quali l'albuminuria, l'uronefrosi, le crisi di strangolamento renale ed altre complicanze intrinseche della ghiandola, l'indicazione operatoria si presenta, a mio avviso, fuori discussione: analoga indi-

cazione s'impone pei reni mobili che si sospettano esercitare compressione sul tubo gastro-enterico: cinto e ventriera in tali circostanze o non hanno alcun effetto, oppure aggravano la sintomatologia, tanto che gli ammalati si ribellano contro l'uso degli apparecchi del genere. All'infuori di queste congiunture, l'applicazione terapeutica può essere subordinata a condizioni di indole generale tra le quali lo stato economico del paziente, le abitudini di vita e di lavoro, la tolleranza dell'apparecchio impiegato, la possibilità di un intervento cruento, ecc. ecc. Non bisogna nasconderci però che il trattamento ortopedico, anche quando riesce allo scopo, non vi soddisfa però in modo così completo come l'atto operatorio, poichè questo permette di allontanare certe cause, come le aderenze perirenali, talvolta molto estese, le placche sclerotiche della capsula propria, gli inginocchiamenti fissi dell'uretere, le quali hanno una grande parte nella fenomenologia dolorosa specialmente: a questo riguardo io potrei citare esempi di evidenza indiscutibile, come la cessazione dei disturbi dolorifici colla semplice nefrolisi e capsulotomia. L'intervento cruento quindi rappresenta per me, a meno di speciali controindicazioni, il procedimento di scelta, e del trattamento ortopedico io mi valgo più a scopo diagnostico, inquantochè lo consiglio nei casi di dubbia sintomatologia, e, visto che esso corrisponde, faccio presente al paziente l'utilità della cura operatoria: naturalmente in questi casi è all'ammalato che spetta la scelta della cura. Rammento però che, con tale linea di condotta, bisogna metterci al coperto da una causa di errore, la eventuale esistenza cioè di una splancnoptosi.

Se l'apparecchio ortopedico invece non corrisponde o lo fa in modo incompleto, trovo indicato l' intervento operatorio solo quando si abbia forte presunzione che i disturbi accusati dipendano dal prolasso renale; ed è a questo punto che tutte le risorse cliniche debbono chiamarsi a contributo, specialmente quando si tratta della sintomatologia gastrica e di quella nervosa. Per quest' ultima specialmente non sarà mai soverchia l' insistenza nel ricercare con somma accuratezza l'abito generale del soggetto, i precedenti anamnestici personali e famigliari, l'eventuale preesistenza di un trauma psichico, il *rapporto cronologico di esplosione dei sintomi nervosi colla nefroptosi* ed infine il grado e la qualità di essi, tenendo ben presente, come ho già rammentato più sopra, la frequenza con cui i disturbi più comuni del rene mobile, quali il dolore, il senso di molestia, le alterazioni gastro-enteriche e quindi la coscienza, talvolta anche esagerata, della propria impotenza fisica, si ripercuotono sul morale del soggetto. In parecchie circostanze infatti io ho assistito all' inizio prima, ed alla graduale evoluzione poi di stati melanconici o di forme eretistiche in persone che, nè in precedenza, nè nelle epoche immediatamente consecutive alla esplosione della sintomatologia nefroptosica più manifesta, avevano presentato turbe nervose di sorta. Non bisogna dissimularci però che anche nei casi più favorevoli la fenomenologia nervosa è quella più difficilmente cura-

bile e questo quando, pure rappresentando il rene spostato la causa dei disturbi, le alterazioni neuro-psichiche hanno assunto carattere di gravità molto considerevole. In queste circostanze si assiste ad un miglioramento, dovuto, il più spesso, a suggestione operatoria e passibile, pur troppo, di ricadute qualche volta più gravi della sintomatologia preesistente.

Per i fenomeni gastrici il dubbio è più facilmente dirimibile: esclusi i casi sospetti di provenienza genitale, e tenendo ben presente certe particolarità, già accennate, nel modo di manifestarsi, si può ritenere che i disturbi dispeptici stanno al rene mobile come effetto a causa nella grande generalità degli infermi, e gli esiti curativi delle varie statistiche si accordano nel dimostrarlo,

Meno giustificato ancora è il dubbio per la sintomatologia dolorifica sia locale che a distanza: lo stesso dicasi degli altri disturbi estrinseci (vescicali, biliari, intestinali, ecc., ecc.). Per quanto si riferisce però alla associazione appendicolare, io stimo che, pur potendo sussistere, l'interpretazione del meccanismo genetico debba essere diversa, inquanto esiste un risentimento dell'appendice, non come fenomeno a sè, sibbene quale consociazione ai fenomeni tiflo-colici, per le cause in precedenza discusse, tra le quali di grande importanza le alterazioni nella direzione, forma e volume del colon ascendente e del ceco, ripercuotentisi, a lor volta, sopra le condizioni anatomiche dell'appendice.

L'anologia di estrinsecazione poi di certi sintomi del rene mobile, quali ad es. il dolore, provocato nella fossa iliaca o nella regione periombellicale, spiega a mio avviso. l'equivoco di diagnosi e quindi la falsa interpretazione fenomenologica ed anche i vantati esiti curativi.

In merito infine alla fenomenologia genitale, dopo quanto si è detto non credo utile la nefropessi, a meno di casi eccezionali: e cioè quando si tratta di soggetti cloro-anemici, con disturbi uterini lievi: le poche guarigioni ed i miglioramenti riscontrati credo in massima parte dovuti al miglioramento dello stato generale ed alla scomparsa dei disturbi veramente legati alla nefroptosi (spec. i gastro-intestinali).

Riassumendo quindi, credo la cura chirurgica

a) *di indicazione assoluta*:

1° nel rene mobile complicato (da albuminuria, uronefrosi, cilindruria, ematuria, crisi di strangolamento renale, ecc.);

2° nelle gravi complicanze gastro-entero-epatiche, manifestamente dimostrabili in nesso di effetto a causa con alterazioni meccaniche da prolasso renale;

3° nei disturbi dolorifici e nervosi, che, pur dipendendo dalla nefroptosi, non si avvantaggiano della cura ortopedica;

b) *di indicazione relativa* nei casi che traggono giovamento dal trattamento ortopedico e nei quali mancano le alterazioni statico-conformative dei visceri in più intimo rapporto col rene (stomaco, vie biliari, colon, ceco);

c) *di controindicazione*:

1° nella splancnoptosi, a meno che la scena non sia aggravata dalle complicanze renali intrinseche;

2° nelle associazioni genitali, come mezzo curativo di queste, astraendo dai casi in cui esse, più d' un fatto locale, rappresentano l' esponente di una alterazione generale, il più spesso alle dipendenze di disturbi della crasi sanguigna;

d) *procedimento di extrema ratio*, quando, esperiti tutti gli altri tentativi di cura, dall' intervento operatorio si spera o il soccorso diagnostico o quello suggestivo.

Fortunatamente però il perfezionarsi delle conoscenze cliniche al riguardo relega quest' ultimo procedimento tra quelli di indicazione sempre più ristretta; nè a ricorrervi con leggerezza è sufficiente attenuante la benignità, quasi assoluta, dell'atto operatorio.

Modena, marzo 1906.

APPENDICE.

Dal marzo p. p. a tutt'oggi (21 giugno 1906) ho eseguito altre 8 nefropessi, con esito curativo oltremodo incoraggiante. Parecchi di questi casi presentarono carattere di non comune gravità per l'imponenza, in special guisa, dei fenomeni nervosi: mi basta ricordare una giovane donna, nubile, affetta, da *cinque anni*, da *singhiozzo* e da *crisi istero-epilettiche*, disturbi contro i quali tutti i mezzi di cura esperiti, non escluse le sedute ipnotiche, erano riusciti inutili.

Nella Clinica medica, ove l'inferma era stata accolta due anni addietro, fu praticata, per tre volte, la cloronarcosi, e nel riparto chirurgico nosocomiale qualche tempo appresso fu eseguito il raschiamento dell'utero: il tutto con esito completamente negativo.

All'entrata in Clinica i fenomeni consistevano in *singhiozzo infrenabile, parossismi dolorifici all' epigastrio, scosse tonico-cloniche, facili deliqui.*

Esclusa ogni altra affezione organica e fissata l'attenzione sopra il rene destro prolassato quasi in 3° grado, e molto dolente, il 22 marzo eseguivo, col solito metodo, la nefropessi.

Dei sintomi prima osservati solo il singhiozzo si presentò ancora una volta dopo l'atto operatorio, in 3ª giornata: poi non diede più sentore di sè: degli altri fenomeni, più nessuna traccia.

A tre mesi di distanza l'operata si conserva in ottime condizioni, potendo attendere senza disturbo a tutte le ordinarie mansioni di donna di casa.

Questa osservazione, che io mi limito a riportare in succinto, ha, evidentemente, un'importanza di primo ordine come quella che ammaestra a

non meravigliarci di tutto quanto nel quadro clinico può sembrare straordinario ed anche indipendente dall'affezione, mentre poi lumeggia sempre più favorevolmente il valore dell'atto operatorio in riguardo alla cura di una categoria di sintomi, che, come i nervosi, furono e sono giustamente considerati fra i più temibili nella nosografia della forma morbosa.

BIBLIOGRAFIA.

ALBARRAN. Traité de Chirurgie LE DENTU et DELBET, T. 8°.
BIONDI. Riforma medica, 1905.
BRAMWELL. Brit. med. Journal, 1901.
BROWN. Philadelphia med. Journal, 1903.
COMBYS. Brit. med. Journal, 1898.
DEBOVE. Presse médicale, 1904.
EDEBHOLS. Cent. f. Gyn., 1898.
GOELET. Med. americ. Assoc., 1902.
KEEN. Transact. of the americ. surg. Assoc., 1890.
KOLISCHER. Med. americ. Assoc., 1902.
KÜSTER. Cent. f. Chirurgie, 1885.
LOHLEIN. Berl. Klin. Woch., 1891.
MARVVEDEL. Beit. z. Kl. Chirurgie, Bd. XXXIV.
NOBLE. Med. americ. Assoc., 1902.
PHERSON. Brit. med. Journal. 1901.
ROSENTHAL. Terap. Monaschrift, 1896.
RUGGI. *Contributo alla patogenesi ed aila cura della nevrastenia*, ecc. Bologna, Tip. Zanichelli, 1904.
SCHIASSI. *La critica clinica del rene mobile*, Tip. Gamberini, Bologna, 1905
THIRIAR. *Des troubles de l'appareil genit. de la femme*, ecc. Paris, 1892.

II.

Contributo all'azione della "Stovaina"

per il Dott. ETTORE VARVARO
medico e aiuto chirurgo negli Ospedali di Roma.

(Continuazione, vedi fascicolo 6).

OSSERVAZIONE LIV. — A..... I..... di D..... di anni 18, stiratrice. Peso kg. 63,300.

Esiti di pelviperitonite. Sactosalpinge purulenta bilaterale. Annessi caduti nel Douglas e saldate alla faccia posteriore dell'utero. L'apice della tromba sinistra è aderente con il retto, la tromba destra con l'omento.

Il 2 dicembre 1905 viene operata di isterectomia addominale sub-totale e resezione parziale del retto ed enterorrafia, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.).

L'azione della stovaina è cessata dopo un'ora circa; e si prosegue l'operazione con il liquido dello Schleich. Disturbi post-operativi: dolori alla regione lombare ed alle gambe.

OSSERVAZIONE LV. — C..... F..... del fu N..... di anni 39, donna di casa. Peritonite da perforazione appendicolare.

E' stata portata al pronto soccorso il 5 dicembre 1905. Quattro giorni fa venne incolta da dolori alla fossa iliaca destra che aumentarono rapidamente e si diffusero a tutto l'addome. Ha vomitato ed ebbe stipsi.

All'esame obbiettivo si nota: difesa muscolare e dolore per tutto l'addome, specialmente più acuto nel punto di Mac-Burney, dove alla palpazione si nota un'indurimento.

Il polso è piccolo: 120 in frequenza, la lingua arida, l'aspetto peritonitico.

Il 5 dicembre 1905 viene operata di appendicectomia, previa iniezione di 1 centgm. di morfina ed anestesia lombare stovainica (4 centgm.).

Dopo operata ha vomitato due volte. Lo stato generale dell'inferma è molto migliorato.

OSSERVAZIONE LVI. — M..... F..... fu G....., di anni 23, domestica. Peso kg. 54.

Esiti di pelvi peritonite. Utero atrofico. Piosalpige bilaterale.

Il 5 dicembre 1905 viene operata di isterectomia addominale sub totale, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e anestesia stovainica (4 centgm.) per puntura lombare.

Cessata l'azione della stovaina dopo 45' circa, si prosegue con il liquido dello Schleich.

Dopo operata ha vomitato due volte.

Il giorno dopo dell'operazione accusa dolori ai lombi.

OSSERVAZIONE LVII. — T..... E..... di P....., di anni 24, donna di casa. Ragadi anali.

Il 7 dicembre 1905 viene operata, mediante anestesia lombare prodotta da 2 centgm. di stovaina, di divulsione anale.

OSSERVAZIONE LVIII. — T..... F..... del fu I....., di anni 50, lavandaia.

Ernia crurale destra strozzata con peritonite sierosa.

Il 14 dicembre 1905 è stata operata, previa Bier con la stovaina e e 1 centgm. di morfina sottocute di erniotomia.

Non accusa, dopo operata, alcun disturbo.

OSSERVAZIONE LIX. — B..... L..... del fu P....., di anni 39, donna di casa.

Epitelioma del collo dell'utero (forma a cavolo fiore).

Il 17 dicembre viene operata di isterectomia addominale totale con il processo Fayle.

Come anestetizzante si adopera la stovaina per puntura lombare (4 centgm.) e si morfinizza l'inferma con 1 centgm. di morfina per iniezione cutanea.

Dopo un'ora circa, cessata l'azione della stovaina, si prosegue con il liquido dello Schleich. Dopo operata ha vomitato due volte.

L'indomani accusa dolore lombare.

OSSERVAZIONE LX. — C..... O..... di F....., di anni 39, donna di casa.

Angio distrofia dell'ovaie. Endometrite emorragica.

L'inferma ha profuse mestruazioni e metrorragie negli intervalli delle regole; dolori addomino-sacrale durante il periodo mestruale e nei periodi intermestrui; vivi dolori agli arti inferiori.

In quest'ultimi tempi l'inferma si è molto dimagrata; è profondamente anemica e soffre di cefalea.

Psichicamente è molto depressa.

Operata il 18 dicembre 1905 di isterectomia addominale sub-totale, previa morfinizzazione (1 centgm.) e rachistovainizzazione (4 centgm.).

Si prosegue, terminata l'azione della stovaina (circa un'ora), con il liquido dello Schleich.

Dopo operata ha vomitato tre volte, e il giorno dopo accusa lieve cefalea e dolori ai lombi.

Osservazione LXI. — F..... F..... d'ignoti di anni 67, carrettiere. Peso kg. 66.300.

Ferita lacero-contusa dell'avambraccio destro con asportazione di tutta la cute, del lungo supinatore, dell'arteria radiale per quasi tutta la sua estensione, frattura del radio tra il suo terzo medio ed inferiore.

Il giorno 9 ottobre 1905 il paziente non riuscendo a frenare un cavallo che aveva preso la corsa, cadde dal carro producendosi le suddette lesioni.

Quando l'infermo viene condotto all'ospedale è in un grave stato di schock, tanto che si può compiere la pulizia del braccio colpito dal trauma, senza ricorrere alla cloronarcosi.

Il focolaio traumatico sporco di terra è lavato abbondantemente. I vasi che sanguinano vengano legati. La cute, i muscoli e i tendini vengono liberati dai rimasugli di tessuti nerastri e stritolati. L'aponeurosi lacerata e distaccata viene tagliata con le forbici. Un getto continuo d'acqua calda lava gli scollamenti cutanei, tutti i seni e tutte le anfrattuosità muscolari. Questa irrigazione si prolunga per 45'. Si lava ancora la vasta ferita traumatica con acqua ossigenata e si dispone un tamponamento in tutti gl'interstizi muscolari e sotto tutti gli scollamenti cutanei.

Si avvolge tutto l'avambraccio in lenzoletti sterili imbevuti di alcool e con ovatta che si fissa con fasce.

L'arto si fa riposare in una stecca angolare ben imbottita di ovatta e si pone in un piano elevato.

Il decorso della ferita procede asetticamente.

Il 9 novembre 1905 si tentano gl'innesti alla Thiersch togliendo il materiale dalla cute di un feto morto. Gl'innesti attecchiscono; ma dopo 12-15 giorni vengono riassorbiti dalle granulazioni.

Il 20 dicembre 1905, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.) che riesce negativa, si procede all'autoplastica alla Thiersch prendendo l'epidermide dalle cosce dell'infermo.

La stovaina adoperata era di dubbia provenienza. I disturbi post-operativi furono gravi: intensa cefalea, vomiti ripetuti e dolori alla nuca; disturbi che durarono tre giorni. Eppure in nessun caso meglio di questo sarebbe stata indicata le rachistovainizzazione non mancando quasi mai l'anestesia stovainica negli arti inferiori.

Osservazione LXII. — V..... G..... di F....., di anni 17, cucitrice.

Fistola vescico vaginale in seguito ad un parto molto laborioso.

Il 7 gennaio 1906 viene operata, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (centgm. 4), di plastica vescico-vaginale.

Disturbi post-operativi: lieve cefalea, dolori ai lombi.

Il 5 febbraio 1906 altro intervento, con anestesia lombare di 2 centgm. di stovaina; non avendo trattenuto un punto della plastica vescico-vaginale.

Il giorno dopo l'operazione accusa rachialgia lombare e cefalea.

Osservazione LXIII. — C..... A..... del fu G..... di anni 28, donna di casa. Peso kg. 63.

Soggetto isterico. Prolasso dell'utero. Ipertrofia del collo. Piosalpinge bilaterale (vedi figura n. 6).

Fig. 6.

Il giorno 8 gennaio 1906 è stata operata di isterectomia vaginale mediante iniezione cutanea di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.).

Terminata l'azione della stovaina, ch'è durata 35', si prosegue l'anestesia con pochissime gocce di liquido dello Schleich per altri 10'.

Dopo operata ha vomitato parecchie volte e il giorno dopo accusa dolori alla regione lombare della durata di 48 ore.

Osservazione LXIV. — G..... E..... di anni 35, donna di casa. Soggetto luetico. Gravidanza al 7° mese. Dall'esame obbiettivo si rileva che il feto è morto e in presentazione podalica.

Dal giorno 10 gennaio 1906 la gestante non ha più avvertito i movimenti del feto, che nei giorni precedenti erano molto esagerati.

Il 14 gennaio 1906 viene operata, previa rachistovainizzazione (4 centgm.), di estrazione manuale del feto.

Nessun disturbo post-operativo; tranne dolori ai lombi.

OSSERVAZIONE LXV. — V..... P..... di anni 27, contadina.

Gravidanza al 9° mese. Presentazione trasversale del feto, con procidenza del braccio sinistro.

Il 14 febbraio 1906 si sono aperte le membrane e si è versato molto liquido amniotico. Verso mezzogiorno si è impegnata la spalla ed è proceduto il braccio sinistro; mentre le doglie si facevano più forti. Perdurando questo stato di cose è stata portata il 15 febbraio nella Maternità di San Giovanni.

Esaminata l'inferma si constata che il feto è morto. Previa anestesia lombare di 4 centgm. di stovaina, si procede al rivolgimento e, dopo laboriose manovre, si riesce ad estrarre il feto.

Nessun disturbo nè durante nè dopo l'atto operativo.

OSSERVAZIONE LXVI. — M..... G..... di L..... di anni 28, campagnuola.

Peritonite tubercolare. Lo stato dell'inferma è molto grave. Il 5 febbraio 1906 viene operata di laparotomia previa iniezione di 1 centgm. di morfina e anestesizzazione rachidica di 4 centgm. di stovaina.

Dopo operata ha vomitato una sola volta e accusa rachialgia lombare.

OSSERVAZIONE LXVII. — D..... F..... F..... di anni 25, sarta.

Gravidanza al 6° mese. Feto morto.

Il 28 febbraio 1906 mediante anestesia stovainica (4 centgm.) per puntura lombare, si procede alla dilatazione del collo uterino con il dilatatore del Bossi; mentre un continuo getto d'acqua calda irriga la vagina. Ottenuta la dilatazione voluta si rompe il sacco amnioco in alto e si compie il rivolgimento e l'estrazione manuale del feto macerato.

Dopo operata non accusa che un lieve dolore alla regione lombare.

Infermi operati nell'ospedale al Policlinico.

OSSERVAZIONE LXVIII. — C..... G..... del fu A....., di anni 27, vigile.

Fimosi congenita.

Il 5 aprile 1906 si pratica la cura chirurgica della fimosi, previa morfinizzazione (1 centgm.) e iniezione endorachidiana di stovaina (4 centgm.).

Dopo operato non accusava alcun disturbo.

OSSERVAZIONE LXIX. — B..... A.... di A..... di anni 18, giardiniere.

Ernia inguinale sinistra. Cisti del cordone.

Il 5 aprile 1906 viene operato di erniotomia con il processo Bassini e di asportazione della cisti del cordone, previa rachistovainizzazione (4 centgm.).

Nessun disturbo post-operativo.

OSSERVAZIONE LXX. — M..... S..... del fu L....., di anni 18, calzolaio.

Ascesso perineale e ragadi anali.

Il 5 aprile 1906 è stato operato di divulsione anale e di spaccatura dell'ascesso previa anestesia lombare stovainica (4 centgm.).

Disturbi post-operativi: cefalea intensa, dolori ai lombi, temperatura 38° che, dopo due giorni, scende al normale.

Osservazione LXXI. — Di.... M..... G..... di G....., di anni 20, fornaio.

Nefrite sub cronica.

Ricorda solo di aver sofferto ad 11 anni il morbillo con complicazioni bronchiali.

A questa età ebbe pure mal di gola: non sa dire se fosse difterite; la la malattia durò 15 giorni.

A 15 anni fu colto da bronchite e da allora ha continuato a star male.

L'8 ottobre 1905 cominciò a notare presenza di edemi che dapprima erano soltanto nelle regioni laterali del collo e sottomandibolari; dopo 8 giorni si diffusero fino alle gambe.

Non ha accusato cefalea, non febbre, non vomito, non fenomeni uremici; ma ha accusato modico affanno.

Colorito pallido. — Anasarca.

Cuore. — Ingrandimento totale della figura dell'ottusità cardiaca a prevalenza però a sinistra.

Milza e fegato nei limiti normali.

La quantità ed il peso specifico dell'orine hanno oscillato tra 3000/1010, 2000/1008, a 600/1020, 900/1020 e la quantità dell'albumina dall'1-2-5 per mille al 6-7-8 per mille.

Prima di essere operato la quantità dell'orina è 900 gr.; il peso specifico 1020; la quantità dell'albumina 12 per mille.

Il 9 aprile 1906 viene operato di decapsulazione dei reni, previa morfinizzazione (1 centigm.) e iniezione endorachidiana di centgm. 7 ½ di stovaina.

L'operazione è durata 1.25 minuti; l'anestesia circa 2 ore.

La mattina dopo dell'operazione presenta elevazione di temperatura (38°.3) accusa cefalea e dolori ai lombi.

Dopo tre giorni dall'intervento chirurgico l'esame dell'orina dava quantità gr. 600, peso specifico 1020, albumina 8 per mille.

Osservazione LXXII. — S..... N..... di A....., di anni 41, bracciante.

Ernia inguinale destra.

Viene operato l'11 aprile 1906 di erniotomia con il processo Bassini, previa morfinizzazione (1 centgm.) ed iniezione di 6 centgm. di stovaina sulla rachide.

Disturbi post-operativi: cefalea e rachialgia.

Osservazione LXXIII. — P..... D..... del fu F....., di anni 52, contadino.

Esiti post-operativi di ernia inguinale sinistra strozzata e di vaginalite suppurativa.

L'11 aprile 1906 viene operato di plastica della regione inguinale e della regione scrotale, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm.).

Nessun disturbo.

Osservazione LXXIV. — De S..... T..... del fu G....., di anni 56, bracciante.

Varicocele bilaterale. A sinistra esiste anche un ematocele parietale.

Il 13 aprile 1906 si opera di cura radicale del varicocele con il processo di Horteloup e svuotamento dell'ematocele, previa l'iniezione di 1 centgm. di morfina e puntura lombare di 6 centgm. di stovaina.

L'azione della stovaina è stata di effetto rapido e la sua azione è durata 1 ora.

Verso la fine dell'operazione l'infermo si fa molto pallido; ma questo disturbo è di breve durata e svanisce con la somministrazione di qualche cucchiaio di marsala.

Disturbi post-operativi: dolori ai lombi della durata di 2 giorni.

Osservazione LXXV. — C..... R..... del fu A....., di anni 58, Bronchite cronica. Cardio paziente (mitralica). Peritonite. Peso kg. 110.

Il giorno 14 aprile 1906 è stata operata di laparotomia. Il taglio lungo la linea mediana del ventre oltrepassava di due dita trasverse l'ombelico. La donna era stata morfinizzata (1 centgm.) e rachistovainizzata (5 centgm.). L'anestesia è stata perfetta, ha raggiunto l'appendice xifoide ed è durata 2 ore circa.

Disturbi post-operativi: vomiti ripetuti e persistenti per 3 giorni circa; cefalea non continua di brevissima durata.

Osservazione LXXVI. — R..... G..... del fu A....., di anni 25, pastore.

Parafimosi data da lembi ipertrofici del prepuzio, condilomi acuminati.

Il giorno 23 aprile 1906 viene operato, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e anestesia rachidiana (stovaina 5 centgm.), di escissione dei lembi ipertrofici e plastica; e di cauterizzazione col Paquelin dei condilomi.

Nessun disturbo post-operativo.

Osservazione LXXVII. — A..... G..... del fu P....., di anni 37, muratore.

Fibroma della regione inguinale destra.

Il giorno 23 aprile 1906 è stato operato di asportazione del fibroma, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e di anestesia lombare stovainica (5 centgm.).

Dopo operato accusa lieve cefalea.

Osservazione LXXVIII. — C..... A..... del fu G....., di anni 36, domestica. Soggetto isterico e malarico. Milza migrante.

Da 3 anni che ha contratto l'infezione malarica, in seguito della quale ha avuto forti dolori al quadrante superiore sinistro. La palpazione in questa regione lascia ben distinguere la milza, che è grossa e mobile.

Il giorno 24 aprile 1906 viene operata di splenectomia, previa iniezione di 6 centgm. di stovaina nella rachide. Posizione dell'inferma con il bacino leggermente elevato.

L'anestesia ha raggiunto l'appendice ensiforme, permettendo di poter compiere brillantemente l'operazione.

La durata dell'azione della stovaina è stata di un'ora circa.

Osservazione LXXIX. — D..... B..... P..... di G....., di anni 18, marinaio.

Ernia biinguinale.

Operato il 29 aprile 1906 di erniotomia con il processo radicale Bassini, previa rachistovainizzazione (8 centgm.).

Durante l'operazione ha emesso feci e gas.

Durata dell'anestesia un'ora circa.

Nessun disturbo post-operativo; tranne che vomito che si è ripetuto solamente due volte.

OSSERVAZIONE LXXX. — B..... R..... di ignoti, di anni 19, scarpellino. Adenite suppurata alla regione inguinale sinistra.

Il giorno 29 maggio 1906 viene operato di enucleazione delle ghiandole, previa anestesia stovainica lombare (4 centgm.).

Durata dell'anestesia un'ora.

Il giorno dopo l'operazione accusa dolori alle gambe.

OSSERVAZIONE LXXXI. — A..... S..... di E....., di anni 14. Ernia inguinale sinistra.

Il 2 maggio 1906 si pratica l'erniotomia con il processo Bassini, mediante rachistovainizzazione di 2 centgm. e mezzo di stovaina.

Durante l'operazione ha vomitato due volte, accusa anche dolori al ventre e vertigine.

Questi disturbi durano circa 15 minuti. Ha emesso anche feci. Durata dell'anestesia 30 minuti.

Nessun disturbo post-operativo.

OSSERVAZIONE LXXXII. — M..... A...... fu C....., di anni 24, contadina.

Utero grosso, collo ipertrofico. Prolasso dell'utero.

Il giorno 2 maggio 1906 si opera di isterectomia vaginale mediante morfinizzazione (1 centgm.) e iniezione endorachidiana di 5 centgm. di stovaina.

Dopo 45 minuti cessa l'azione della stovaina e si prosegue l'operazione per altri 15 minuti con poche gocce di cloroformio. Le trazioni esercitate sull'utero provocano dei conati di vomito.

Dopo operata, accusa solo lievi dolori ai lombi.

***

Dopo queste mie osservazioni cliniche aggiungo di aver praticato 40 interventi per vuotamenti della cavità uterina, mediante scucchiaiamento (aborti al 1°, 2°, 3° mese; residui placentari; endometriti croniche, ecc.).

Per compiere questi atti operativi usai 2 centgm. di stovaina per iniezione endorachidiana, e l'anestesia fu sempre completa, e non ebbi mai a deplorare nessun postumo spiacevole.

***

Dal giorno che io presentai questo lavoro per la pubblicazione sino ad oggi ho avuto campo di compiere altre operazioni che sono le seguenti:

C..... A..... di M....., di anni 25, guardia di città, idrocele. Il 23 aprile 1906 si opera l'infermo previa rachistovainizzazione (5 cgm.) riuscita negativa, cloronarcosi. Cura radicale del varicocele.

*
* *

F..... B..... di G....., di anni 32, contadino. Ferita infetta dell'articolazione del ginocchio destro. Il 29 aprile 1906 viene operato di artrotomia mediante iniezione di 4 cgm. di stovaina nella cavità intraracnoidea. Il 18 maggio altro intervento con anestesia lombare con 4 cgm. di stovaina.

*
* *

M..... I..... di A....., di anni 21, donna di casa. Emorroidi e ragadi anali. Operata il 14 maggio 1906: cura delle emorroidi e delle ragadi; previa anestesia intraracnoidea di 4 cgm. di stovaina (soluzione all'1 %). Dopo 6 ore dall'operazione è colta da cefalea e da brividi. Il giorno 15 temperatura 38°. 7; la sera 38°. 6. Il giorno 16 temperatura 38°; la sera 37°. 4. Cessa la cefalea.

*
* *

C..... G.... di G....., di anni 21, contadina. Unghia incarnita. Operata il 14 maggio 1906. Bier con la stovaina (4 cgm.: soluzione 1 %). Disturbi post-operativi: cefalea, temperatura 37°. 5. Il giorno 16 temperatura 38°. 2; la sera 38°. 2. Il giorno 17 temperatura 37°. 5; la sera 37°. 6. Cessa la cefalea.

*
* *

S..... E..... di G....., di anni 14, commesso. Ernia biinguinale e varicocele a destra. Il 14 maggio 1906 viene operato di erniotomia e varicocele a destra previa rachistovainizzazione (4 cgm.: soluzione 1 %). Il giorno dopo l'operazione accusa cefalea, temperatura 38°. Il giorno 16 temperatura 37°. 2; la sera 37°. 3.

Il 4 giugno 1906 si opera di erniotomia a sinistra mediante anestesia lombare di 4 cgm. di stovaina.

*
* *

P..... G..... fu L....., di anni 63, donna di casa. Ascesso della fossa iliaca di origine appendicolare. Operata di apertura dell'ascesso il 17 maggio 1906, previa anestesia rachidiana (5 cgm. di stovaina, soluzione 1 %).

Nessun disturbo post-operativo.

*
* *

M..... F..... fu F....., di anni 34, donna di casa. Endometrite emorragica. Operata il 20 maggio 1906 di scucchiaiamento dell'utero, previa Bier con la stovaina (4 cgm., soluzione 1 %). L'anestesia raggiunse la regione epigastrica. Dopo 6 ore dall'operazione accusa cefalea intensissima con brividi, polso frequentissimo, agitazione, temperatura 38°. 8.

Il giorno 21, temperatura alle ore 6: 38°, alle ore 18: 38°. 3.

Il giorno 22, temperatura delle ore 6: 37°. 3; alle ore 18: 37°. 2. Continua

la cefalea; ha vertigini quando si alza o quando tiene la testa sollevata dal cuscino.

La sera del 23, temperatura 37°. 2; persistono i suddetti disturbi.

La sera del 24, temperatura 37°. 4. Accusa un dolore fisso al vertice che non permette all'inferma di poter tenere la testa sollevata dal guanciale.

La sera del 25: temperatura 37°. 3 e la medesima temperatura si rileva la sera del 26; però cessano i disturbi di cui si fa menzione sopra.

***

D. S... M... di S..., di anni 56, donna di casa.

Endometrite fungosa.

Operata il 20 maggio 1906 di scucchiaiamento previa rachistovainizzazione (4 centgm. soluzione all'1 %). L'anestesia si estende fino a 2 dita trasverse al di sopra dell'appendice ensiforme.

Dopo 6 ore circa dall'operazione l'inferma è colta da brividi, da forti dolori alle gambe; da lieve cefalea e da elevazione di temperatura (37° 4). Iniezione di 1 centgr. di morfina: attenuazione dei disturbi.

Il giorno 21 sta bene; temperatura 37°. 4.

***

C... L... di A..., di anni 28, donna di casa.

Pio-salpinge. Pelvi-peritonite.

Operata il 21 maggio 1906, di apertura del fornice posteriore, previa iniezione lombare di 4 centgm. di stovaina che veniva disciolta nella siringa stessa con il l. c. r. che fuoriusciva.

***

G... C... di R..., di anni 29, donna di casa.

Endometrite emorragica.

Operata il 23 maggio 1906, di scucchiaiamento. Bier, con 4 centgm. di stovaina acidificata e diluita con l. c. r. L'anestesia stovainica è rimasta circoscritta alla vagina e all'utero.

Disturbi post-operativi: lievissima cefalea.

La sera del 24 temperatura: 37°. 6.

Il giorno 25 cessa la cefalea e la temperatura.

***

R... G... fu A..., di anni 48, contadino.

Emorroidi.

Il 23 maggio si opera di divulsione anale ed escissione con il Paquelin dell'emorroidi, previa anestesia rachidiana (4 centigm. di stovaina acidificata mescolata a l. c. r.)

Si ottiene l'anestesia alla sola regione anale. Nessun disturbo durante l'operazione.

Il giorno 24 la temperatura dell'infermo è 37°. 2; accusa dolori dai ginocchi in giù.

La sera la temperatura è 39°. Il giorno 25 non accusa alcun disturbo e sta bene.

*
* *

F... L... di V..., di anni 22, commesso.
Ernia inguinale destra, recidiva.
Il giorno 23 maggio 1906 viene operato di erniotomia previa iniezione di un centgm. di morfina e di Bier con la stovaina (4 centgm. diluita con l. c. r.)

*
* *

C... E..., di anni 8 di G...
Osteoperiostite 1ª falange del piede destro.
Operata il 29 maggio 1906. La rachistovainizzazione con un centgm. di stovaina diluita con l. c. r. è riuscita negativa.

*
* *

P... A... di M..., di anni 18, facchino.
Ernia inguinale destra.
Il 30 maggio 1906 viene operato di erniotomia mediante iniezione di un centgm. di morfina e rachistovainizzazione (5 centgm. di stovaina mescolata con l. c. r.)

*
* *

S... A... di anni 43 fu N..., fornaio.
Ernia biinguinale (a destra della vescica).
Operato il 30 maggio 1906 di erniotomia a sinistra previa morfinizzazione (1 centgm.) e rachistovainizzazione (5 centgm.)
Il 10 giugno 1906 operato dell'ernia della vescica a destra, mediante anestesia lombare di cgm. 3 ½ di stovaina acidificata.
L'anestesia raggiunge la regione epigastrica.

*
* *

A..... P..... fu G....., di anni 28, pastore.
Orcheoepididimite destra con ascesso. Epididimite sinistra di natura tbc.
Viene operato il 1° giugno 1906 di emicastrazione destra previa morfinizzazione (1 cgm.) e iniezione intraracnoidea di 5 cgm. di stovaina.

*
* *

L..... V..... di P..... di anni 34, campagnolo.
Ernia biinguinale.
Operato il 1° giugno 1906 di erniotomia a destra previa iniezione di 1 cgm. di morfina e anestesizzazione rachidica di 5 cgm. di stovaina.
Il 13 giugno 1906 simile intervento per l'ernia inguinale sinistra, mediante cgm. 3 ½ di stovaina acidificata. L'anestesia arriva fino a 4 dita trasverse al di sopra dell'ombelico. Durata dell'anestesia ora 1 ½.

*
* *

S..... A..... fu G....., di anni 47, stiratrice. Seno fistoloso alla regione ipogastrica post-operativo.
Il 1° giugno 1906 viene operata previa morfinizzazione (1 cgm.) e rachistovainizzazione (4 cgm.).

***

B..... F..... di G....., di anni 38, bracciante.

Appendicite con peritonite circoscritta.

Operato il 1° giugno 1906; di apertura dell'ascesso e di appendicectomia previa iniezione di 1 cgm. di morfina ed anestesia stovainica lombare (5 cgm.).

Durante l'operazione ha emesso gas e feci.

***

C..... C..... di F....., di anni 25, donna di casa.

Appendicite con peritonite fibrinosa.

Operata il 2 giugno 1906 di laparotomia e di appendicectomia, previa iniezione di 1 cgm. di morfina ed anestesia lombare stovainica (5 cgm.).

***

C..... B..... del fu S....., di anni 28, vaccaro.

Ernia inguinale destra.

Operato di erniotomia il 2 giugno 1906, previa Bier con la stovaina (4 cgm.).

***

Di F..... S..... fu A....., di anni 20, vaccaro.

Esiti di ferita alla regione ipogastrica.

Operato il 4 giugno 1906, mediante anestesia lombare con stovaina acidificata (4 cgm.) mescolata con molto l. c. r.

L'anestesia, si manifesta in modo istantaneo, e raggiunge la testa, risparmiando il pene (che rimane in semi erezione) e le braccia che l'ammalato può muovere benchè ne sia scemata la forza.

L'anestesia viene accompagnata da fenomeni abbastanza gravi che cessano dopo 12-15 minuti circa.

Dopo 2 ore e 45' dall'iniezione, il paziente riacquista tutti i suoi movimenti.

Pulsazioni 70, respiro 28; temperatura 36°.4.

Il giorno dopo l'operazione accusa un dolore sordo al basso ventre che cessa dopo due giorni: nel resto l'infermo sta bene.

***

G..... A..... fu C....., di anni 39, donna di casa.

Endometrite emorragica.

Operata il 4 giugno 1906, previa puntura lombare di 4 cgm. di stovaina.

L'anestesia arriva fino a 4 dita trasverse al di sopra dell'ombelico.

***

M..... G..... di anni 16 di P....., commesso.

Varicocele bilaterale.

Il 10 giugno si pratica la cura radicale del varicocele previa Bier con la stovaina (5 cgm.).

Dopo operato accusa rachialgia.

*
* *

C..... P..... di G. di anni 36, cameriere.

Operato il 10 giugno 1906 di erniotomia, previa iniezione di 1 centigrammo di morfina e rachistovainizzazione (stovaina acidificata 3 centigrammi).

L'anestesia è perfetta e raggiunge la regione epigastrica.

Il 22 giugno si opera dell'ernia inguinale e crurale destra, previa iniezione di 1 centgm. di morfina e rachistovainizzazione (4 centgm. di stovaina acidificata).

L'anestesia raggiunse l'appendice ensiforme e la durata n'è stata di ore 2 ¼ circa.

*
* *

D..... T..... G..... di anni 60 del fu T....., giardiniere. Ernia biinguinale.

Operato di erniotomia e di appendicectomia il giorno 13 giugno 1906, previa anestesia lombare con centgm. 3 ½ di stovaina acidificata.

L'anestesia è perfetta ed oltrepassa per quattro dita trasverse la regione ombelicale e dura 1 ora e 45 minuti circa.

Il 25 giugno viene operato di erniotomia sinistra mediante 1 centgm, di morfina ed iniezione intracnoidea di 4 centgm. di stovaina acidificata. Durata dell'anestesia 2 ore circa.

*
* *

C..... C..... d'ignoti, di anni 40, domestica. Aborto al 2° mese.

Il 20 giugno 1906 viene praticato il vuotamento dell'utero, previa Bier con stovaina acidificata (4 centgr.).

L'anestesia si estende fino a 2 dita trasverse al di sopra dell'ombelico. Durata un'ora e mezza.

*
* *

R..... N..... fu M..... di anni 30, domestica. Residui placentari *post-partum*.

Il 20 giugno 1906 viene operata di scucchiaiamento mediante rachistovainizzazione (stovaina acidificata centgm. 4).

L'anestesia si estende fino a 4 dita trasverse al di sopra dell'ombelico. Durata un'ora e mezza circa.

*
* *

S..... P..... fu G....., di anni 35, domestica. Voluminoso ascesso della fossa iliaca destra, da probabile origine appendicolare.

Il 20 giugno 1905 si opera di svuotamento dell'ascesso, previa anestesia lombare con 4 centgm. di stovaina acidificata.

L'anestesia raggiunge l'ombelico. Durata 1 ora e 15 minuti circa.

*
* *

C..... S..... di O....., di anni 20, istitutrice. Tubercolosi degli apici polmonari. L'inferma da un anno accusa forti dolori alla regione ipogastrica destra e disturbi a carico degli organi genitali.

Il 22 giugno 1906 viene operata di laparotomia esplorativa, previa anestesia lombare di 5 centgm. di stovaina, che è riuscita negativa. Cloronarcosi.

*
* *

P..... G..... del fu E....., di anni 42, fuochista. Ernia inguinale recidiva destra. Bronchite cronica.

Operato il 25 giugno 1906 di erniotomia, previa iniezione di 1 centigrammo di morfina e rachistovainizzazione (4 centigm. di stovaina acidificata).

Durata dell'anestesia 2 ore e 45' circa.

*
* *

P..... A..... di S....., bracciante, di anni 25. Parafimosi.

Il 29 giugno 1906 si pratica la cura della parafimosi, previa iniezione di 4 centgm. di stovaina dentro la rachide.

*
* *

Dal seguente quadro sinottico appare quali furono le operazioni compiute mediante l'anestesia stovainica:

1 Artrotomia.
3 Cura radicale del varicocele (processo Horteloup).
2 Cura radicale dell'idrocele.
1 Circoncisione per fimosi congenita.
2 Circoncisione per parafimosi.
24 Cura radicale dell'ernia inguinale.
2 Cura radicale dell'ernia inguinale strozzata.
3 Cura dell'ernia crurale.
3 Cura dell'ernia crurale strozzata.
4 Cura dell'ernia crurale gangrenata.
3 Resezioni intestinali ed anastomosi con il bottone di Murphy.
2 Resezione intestinale ed enterorrafia.
1 Enterorrafia intestinale.
1 Asportazione di ghiandole nella regione inguinale sinistra.
1 Asportazione della prima falange del piede destro.
11 Appendicectomie.
2 Apertura di ascessi di origine appendicolare.
1 Gastroenterostomia.
4 Laparotomie sottombelicali.
3 Laparotomie comprendenti la regione sopra e sottombelicale.
6 Plastiche sottombelicali.

1 Asportazione di un fibroma posto nel quadrante inferiore destro delle pareti addominali.
1 Emicastrazione.
1 Plastica inguinale e scrotali per esiti post-operativi d'ernia gangrenata.
1 Spaccatura di seni fistolosi sottombelicali.
1 Spaccatura di seni fistolosi post-operativi nella regione renale.
2 Decapsulazione dei reni.
1 Nefrectomia.
1 Apertura del fornice posteriore della vagina per raccolta marciosa nella pelvi.
16 Isterectomie addominali.
5 Isterectomie vaginali.
1 Operazione di Porro.
8 Divulsioni anali per ragadi e cura dell'emorroidi.
1 Spaccatura di ascesso perineale.
1 Cura chirurgica delle emorroidi con il processo Witehead.
3 Plastiche vaginali per fistole.
1 Plastica vaginale per tumore.
44 Scucchiaiamenti per endometriti e per residui placentari.
1 Epicistotomia per calcolo vescicale.
2 Colporrafia anteriore per cistocele.
1 Innesti alla Thiersch.
3 Interventi ostetrici (rivolgimenti).
1 Splenectomia (milza grossa e migrante).
\-\-\-
176

Considerazioni.

Tecnica dell' iniezione. — Ordinariamente io facevo porre l'infermo coricato sul lato destro o sinistro (decubito laterale), in quella posizione che può chiamarsi « rannicchiata » o a « cane di fucile » secondo il Lejars, ed introducevo l'ago sulle linee laterali destra o sinistra della rachide. Quando non riuscivo di primo acchito ad introdurre l'ago nella rachide in questa posizione, ch'è più comoda per il paziente, non insistivo; ma ricorrevo alla posizione seduta e curvata in avanti.

Non mi diffondo sulla posizione dell'infermo che è un elemento capitale per riuscire bene nella puntura, nè sulla tecnica di questa, chè ormai sarà a tutti nota. E con più ragione non mi diffondo nel discorrere dell'asepsi della siringa e degli aghi, e dell'antisepsi della regione lombare.

E qui è necessario ricordare che se si adopera per la sterilizzazione della siringa e degli aghi soluzioni alcaline ($Na\,CO^3$, ad esempio), si deve, prima che

la siringa e gli aghi si usino, lavarli bene con acqua distillata sterile, perchè come si sa la stovaina precipita in presenza di soluzioni alcaline. I rari gravi danni e pericoli che accompagnano questo genere di anestesia lombare, ed i postumi spiacevoli che possono insorgere (parestesie, paresi, paralisi, mielite, ecc., ecc.), debbono attribuirsi più che ad altro a difetto di tecnica (irritazioni, bruciori, alterazioni varie prodotte da ripetuti tentativi per praticare la puntura lombare), a trascurata antisepsi e asepsi, sia nel preparare il liquido da iniettare, sia nello sterilizzare gli aghi, la siringa e la cute della regione lombare.

Attenendosi scrupolosamente ad una tecnica corretta ed ai precetti dell'asepsi e dell'antisepsi non v'è nulla a temere. In alcune mie inferme che io dovetti sottoporre a poca distanza di tempo ad altri atti operativi, arrivai a compiere perfino tre punture lombari, senza osservare mai alcun inconveniente od alcun disturbo successivo.

Soluzioni da me adoperate. — Mi servii sempre nelle operazioni di alta chirurgia di una soluzione in acqua distillata sterilizzata al 4 % di stovaina; nelle operazioni di lieve entità di una soluzione di stavaina al 2 %; ho adoperato anche soluzioni di stovaina all' 1 % iniettandone nella rachide 4 C^3 e soluzioni acidificate di stovaina al 3 % - 4 %. Poi ho voluto provare dosi più elevate di stovaina al 5, 6, 8 %.

In alcuni casi ho adoperato la soluzione fisiologica di cloruro di sodio, ed in altri casi discioglievo la soluzione di stovaina nella siringa stessa con il l. c. r. che fuoriusciva dalla rachide. In questi due ultimi casi non ottenevo però nella durata e nell'estensione dell'anestesia effetti migliori di quelli che con la soluzione in acqua distillata.

Morfina. Liquido dello Schleich. — Poichè i pazienti ricevevano spesso delle brusche emozioni prima e durante l'esecuzione sia della puntura, che dell'atto operativo, io pensai di iniettare loro ipodermicamente mezz'ora prima dell'intervento chirurgico, 1 centgm. di morfina sciolta in 1 cmc. d'acqua distillata. In questo modo i pazienti divenivano più calmi e non si agitavano nè durante l'esecuzione della puntura lombare, nè durante l'atto operativo. Però essi rimanevano qualche volta loquaci e preoccupati della « perdita della gambe ».

Con questo procedimento non ebbi ad osservare i fenomeni riferiti dallo Chaput, il quale si esprime nella sua memoria:

« Cependant, je ne conseillerai pas de rachistovaïne pour les grandes laparotomies, a cause de l'émotion des malades et de leurs plaintes qui chassent l'intestin; mais la rachistovaïne et parfaite pour les appendicites à froid, non compliquée ».

Con l'iniezione preventiva di morfina molti individui non mostrarono di preoccuparsi, anzi assistevano indifferenti all'atto operatitivo o non si accorgevano neppure di venire operati.

In quei casi poi in cui l'operazione sorpassava la durata di un'ora, io facevo inalare ai pazienti poche gocce di liquido dello Schleich n. 2, cominciando dacchè cessava l'azione della stovaina. Ho detto poche gocce poichè gli infermi in realtà si addormentavano rapidamente (il periodo di eccitamento era fugace) e non mostravano fenomeni a carico del respiro o della circolazione.

Rapporto tra peso, età e quantità della stovaina. — Non esiste alcun rapporto costante. I miei ammalati avevano le seguenti età:

tra 1 e 10	anni	numero	1
tra 10 e 20	»	»	19
tra 20 e 30	»	»	51
tra 30 e 40	»	»	37
tra 40 e 50	»	»	19
tra 50 e 60	»	»	16
tra 60 e 70	»	»	5
tra 70 e 80	»	»	1

Nella maggior parte dei casi adoperai una soluzione di stovaina al 4 %.

Anestesia. — L'anestesia si è manifestata nei miei operati tra 1' a 5' primi dopo l'iniezione intrarachidiana. Solamente in alcuni soggetti isterici l'anestesia si è manifestata perfino dopo mezz'ora dall'iniezione.

Oltre che negli isterici osservai un ritardo di 10'-15' nella comparsa della anestesia anche in altri pazienti.

Questo fatto: che l'anestesia stovainica spesse volte si manifesta con un certo ritardo (10'-20'-30') mi spinse ad indagare le ragioni che potevano determinare tale fenomeno.

Logicamente volli vedere adunque come si comportava in vitro la stovaina in presenza di date quantità di liquido c. r., vidi che:

1° Aggiungendo ad 1 cmc. di una soluzione al 4 % di stovaina 1 cmc. di liquido cefalo rachidiano (di fresco estratto) la soluzione resta limpida per alcuni secondi; ma poi si intorbida. La reazione della soluzione di stovaina, che da sola è debolmente acida, diventa però per l'aggiunta di 1 cmc. di l. r. c. debolmente alcalina.

2° Aggiungendo ad 1 cmc. di soluzione al 4 % di stovaina 2 cmc. di liquido c. r. compare un intorbidamento uniforme biancastro.

3° Aggiungendo alla soluzione n. 2 altri 6 cmc. di liquido c. r. l'intorbidamento permane.

(*Continua*).

III.

Ospedale Mauriziano Umberto I in Torino
Sezione chirurgica diretta dal Prof. A. Carle.

Contributo allo studio dei tumori ghiandolari del rene

del Dott. GIUSEPPE GALLINA, assistente.

Malgrado che una serie accurata ed estesa di lavori sui tumori ghiandolari del rene già esista, tuttavia, essendo ancora molto disparate le opinioni degli scrittori più competenti in tale argomento, ho creduto opportuno riferire su tre casi fra i diversi che si sono presentati in quest'ospedale, per il grande interesse che questi neoplasmi presentano sia dal lato clinico che anatomo-patologico, specie per quanto riguarda la loro patogenesi.

* * *

Mentre una volta i tumori maligni del rene formavano un unico gruppo e prendevano diversi nomi a seconda della loro struttura istologica, oggidì prevale il concetto più razionale di classificarli a seconda della loro origine.

Prima che il Grawitz pubblicasse nel 1883 il risultato di alcune sue osservazioni, i tumori del rene di natura epiteliale erano considerati come adenomi e come carcinomi: gli adenomi erano papillari o alveolari: i primi derivati dai tubuli collettori, i secondi dai tubuli contorti.

Il Grawitz però studiando alcuni neoplasmi del rene, dimostrò come si abbia nel rene un tipo speciale di neoplasma sviluppato da nuclei aberranti di capsule surrenali inclusi durante la vita fetale.

Neoplasmi di tale genere erano appunto i lipomi del Robin, i lipomi eteroplastici del Virchow, i mixomi, i mixolipomi, i mixolipomi teleangectodes del rene che furono trovati nella raccolta dell'Istituto patologico di Berlino e molti dei tumori renali descritti da Klebs, da Sabourrin, da Weichelbaum e Greenich come adenomi, e da Sturm come adenomi carcinomatodi.

Il concetto del Grawitz fu accettato dalla maggior parte degli autori, ma Driessen opponendosi a Grawitz reputò i tumori di questo genere come veri endoteliomi del rene; Depaoli come angiosarcomi.

D'altra parte Rumpell si limita a dichiarare discutibile la genesi surrenale di questi tumori. Döderlein e Birch-Hirschfeld dall'esame istologico di uno di questi tumori sono tratti a conchiudere che esso debba provenire da resti del corpo di Wolf. Sudec si oppone al Grawitz e sostiene che questi tumori siano adenomi derivati da tubuli uriniferi.

Hildebrand afferma calorosamente la natura endoteliale di questi tumori.

Marchiafava descrivendo dei tumori che presentano la struttura di quelli del Grawitz ne ammette l'origine surrenale.

Gatti, Alessandri, Daiutolo hanno pubblicato lavori su questi tumori senza portare argomenti nuovi nella discussione.

Grampner opina forse con ragione che queste strume renali od ipernefromi, come egli, avvicinandosi al Birch-Hirschfeld, li chiama, si dovrebbero ascrivere fra i carcinomi.

Albarran che si occupò con molto interesse della questione, dopo d'aver praticato l'esame istologico di 18 neoplasmi epiteliali del rene, confessa a sua volta che la questione non è matura, e pur ammettendo che possano aversi tumori del rene originantisi da capsule surrenali aberranti, tuttavia afferma (e con lui anche Imbert più tardi) che nella maggior parte dei casi i tumori epiteliali del rene nascono dall'epitelio renale stesso, e soggiunge come tali tumori possano in alcuni casi derivare da canalicoli pararenali aberranti embrionari.

Io sottoscrivo pienamente all'opinione di Albarran ed Imbert: senza negare l'esistenza delle altre forme di tumori renali maligni descritti dagli autori, ritengo che una gran parte di essi, e tutti e tre i miei, provengano dall'epitelio de' canalicoli renali preesistenti, e ciò per le seguenti considerazioni:

1. Perchè in due di essi ho potuto constatare direttamente delle forme graduali di passaggio fra l'epitelio renale e gli elementi neoplastici.

2. Perchè in tutti non ho trovato quella delimitazione tra tessuto renale e tessuto neoplastico da molti invocata a sostegno della propria teoria: anzi in tutti i miei casi ho trovato un'unione strettissima tra tumore e rene. Quest'ultimo circonda completamente, o quasi, il neoplasma: in molti punti gli elementi dell'uno sono mescolati cogli elementi dell'altro, e dove la cosidetta capsula esiste, questa non è altro per me che sostanza renale in cui gli elementi secretori si sono atrofizzati per compressione fino a scomparire, ed in tutti i miei casi ho potuto seguire questa graduale trasformazione. Andando cioè dalla periferia verso il centro, ho trovato sempre: la capsula fibrosa del rene, più o meno ispessita (assottigliata per compressione solo in quei punti in cui il tumore arrivava sino alla periferia, a contatto di essa); poi: sostanza renale coi processi di degenerazione, cioè infiltrazione leucocitaria del connettivo interstiziale e degenerazione torbida degli elementi epiteliali, e qua e là in varia copia, a seconda dei casi, presenza di canalicoli e glomeruli ancora normali.

Avvicinandosi ancor più verso il centro, i canalicoli ed i glomeruli vanno sempre più atrofizzandosi fino a scomparire, per lasciar posto ad uno strato fibroso più o meno spesso, che delimita il neoplasma come una capsula e che si continua nell'interno di esso a formare i setti fibrosi.

3. La presenza di grasso, pure da molti considerata come un fatto di capitale importanza per la classificazione di questi tumori, per me non ha alcun valore, e la così detta infiltrazione grassa delle cellule del neoplasma non è che una degenerazione grassa degli elementi neoplastici, frequente non solo in molti tumori renali, certamente di origine epiteliale, ma anche in molti altri tumori ghiandolari.

E difatti io l'ho trovata essenzialmente nei punti più antichi del tumore ed in tutta vicinanza de' tratti necrotici di esso: segno questo evidente che

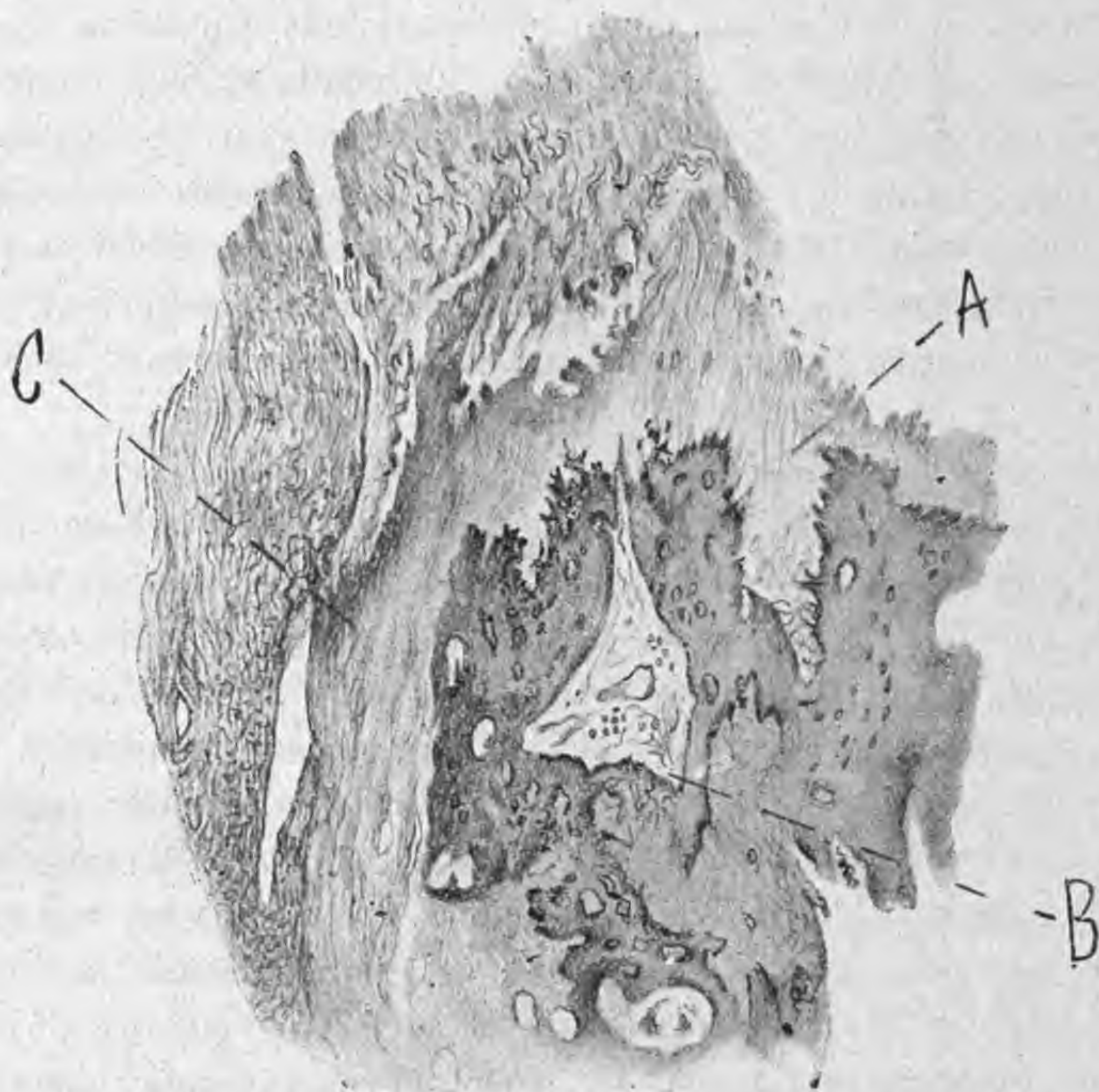



FIG. I.

essa degenerazione grassa non è che un primo stadio del processo regressivo degli elementi stessi.

In un caso ho poi trovato un nodo di sostanza ossea che pure è da ascriversi a fenomeni di metamorfosi regressive del neoplasma e consecutivo deposito di sostanza calcarea in tessuto neoplastico necrotico (fig. I).

Ho trascurato la presenza di glicogeno e della lecitina ne' miei tumori, perchè è ancora assai problematica l'importanza loro per la classifiazione di questi tumori, e perchè una parte de' tumori da me studiati venne presa dalla raccolta esistente nel nostro Museo, e da diverso tempo già fissati, e perciò in condizìoni tali da non rendere possibili a me tali ricerche.

STORIE CLINICHE.

Caso I. — Trattasi di una donna di 30 anni, che da circa un anno soffriva di frequenti ed intense cefalee insorgenti dopo i pasti e talora vomito delle sostanze ingerite.

Da un anno e mezzo notò dolore non molto forte alla pressione del fianco sinistro, e l'esistenza di un tumore che occupava quasi tutta la metà sinistra dell'addome.

Non ebbe mai ematuria.

Caso II. — Uomo di 63 anni, che da tre mesi si accorse casualmente di una tumefazione indolente in corrispondenza dell'arco costale destro.

La tumefazione dapprima molto piccola andò rapidamente aumentando. L'ammalato non notò in questo tempo un deperimento molto notevole, nè disturbi digestivi accentuati, solo qualche volta si lamentava di un po' di nausea. Da parecchio tempo però era sofferente di disturbi di minzione: da 4 o 5 anni si lamentava di bruciore e leggiera difficoltà nel mingere, dolori al basso ventre, e tal volta ematuria di poca entità.

Caso III. — Uomo di 42 anni. Da 2 anni avvertiva dolore forte durante la minzione, e le orine si fecero scarse o rosso-scure, talora con coaguli sanguigni; fenomeni questi che si manifestarono ad intervalli irregolari, come irregolare ne era la durata (da 1 a 5-6 giorni).

Circa 10 mesi fa avvertì improvvisamente un dolore fortissimo al fianco sinistro, tanto da cadere in deliquio; la regione incominciò ad ingrossarsi, gli accessi si fecero più frequenti e più intensi: l'ammalato cominciò a dimagrire e fu assalito da forte spossatezza.

In nessuno degli ammalati si ebbe febbre; in tutti invece stipsi più o meno ostinata, e perdita completa dell'appetito.

La nefrectomia venne praticata in tutti i casi dal prof. Carle col taglio lombare di Simon, a cui si aggiunse nel 3° caso un taglio trasversale a direzione postero-anteriore partendo dall'estremo superiore della prima incisione, e ciò perchè il tumore era situato molto in alto sotto l'arco costale.

Nel 2° caso siccome il tumore aveva forti aderenze col fegato e col diaframma, si dovette resecare un tratto della ghiandola epatica afferrata ad una certa distanza dal tumore con una pinza che poi venne lasciata in permanenza. Lo stesso si fece col diaframma: si afferrò con due pinze una ripiegatura di esso al punto d'impianto del tumore, che venne così esportato senza aprire la cavità pleurica; suturata poi con catgut in duplice strato i due margini di sezione del diaframma, si tolsero le pinze. L'isolamento del tumore dal peritoneo fu abbastanza facile in tutti i casi, salvo in uno in cui durante questa manovra il peritoneo si stracciò per un certo tratto, che venne subito suturato.

Il peduncolo venne resecato previa applicazione di pinze sui vasi emulgenti e la legatura dell'uretere alquanto lontano dal tumore.

In tutti i casi le pinze vennero lasciate in permanenza, e tolte poi in terza o quarta giornata. Nel 1° caso l'infiltrazione neoplastica si estendeva in basso anche sul peduncolo per un certo tratto: la vena emulgente era trombizzata di zaffi epiteliali così fitti da costituire un cordone della grossezza di un pollice. Gli zaffi del tumore si estendevano fino allo sbocco della vena emulgente nella cava, per cui si dovette applicare un laccio interessante una parte della parete della cava. Anche l'arteria renale era trombizzata.

La breccia venne in tutti i casi suturata nel suo tratto superiore, lasciando

un' apertura all'estremo inferiore da cui fuoriuscivano gli zaffi di garza al iodoformio con cui venne drenata la cavità lasciata dal tumore esportato. Questi zaffi vennero tolti verso la 3ª-4ª giornata, ed in genere la breccia si chiuse in 20-25 giorni.

Il decorso postoperatorio fu abbastanza regolare in tutti; solo in un caso si ebbe qualche rialzo febbrile e leggiera albuminuria ne' primi giorni dopo l'operazione.

Gli ammalati lasciarono tutti e tre l'Ospedale circa un mese dopo l'atto operativo in buone condizioni generali.

Di uno di essi (quello descritto al caso n. 3) potei avere notizie recenti: egli, dopo quasi tre anni dall'atto operativo, gode buona salute ed attende alle sue funzioni di capo stazione in una stazione secondaria.

Degli altri due non potei avere notizie.

Esame macroscopico dei tumori.

I tumori esportati hanno una forma rotondeggiante, ovale o sferica, di grossezza variabile da un pugno ad una testa d'adulto.

La superficie è liscia e mostra in alcuni punti delle rilevatezze di varia grandezza, dal volume di una noce a quello di un arancio.

La consistenza è varia: in alcuni punti elastica, quasi fluttuante, in altri compatta, dura.

Solo nel 1° caso il tumore invade anche la massa adiposa perirenale, negli altri due essa è avvolta da una capsula che si continua con quella del rene. Sulla parte più sporgente dei nodi essa è facilmente svolgibile, in alcuni punti sottilissima, in altri notevolmente ispessita ed aderente, ed il tumore si sarebbe sviluppato nell'interno del parenchima, giacchè in tutti è riconoscibile da una parte la pelvi, dall'altra la capsula.

Una sezione fatta perpendicolarmente al grande asse del tumore mostra come la massima parte del neoplasma sia formata da nodi di varia grandezza, da una nocciuola ad un uovo di pollo, situati in tessuto connettivo più o meno denso, biancastro, di aspetto talora tendineo, che si continua coll'involucro esterno.

I nodi neoplastici sono molli, di aspetto granuloso, di color biancastro o bianco-grigiastro, talora con zone brune emorragiche. Molti dei nodi più grossi sono al centro trasformati in una massa di consistenza molle, spappolabile e di color bianco-lattiginoso.

Solo nel 1° caso non è più riconoscibile macroscopicamente alcun tratto di sostanza renale conservata, e così pure la cavità della pelvi è scomparsa e completamente occupata dal neoplasma.

Negli altri casi la sostanza renale è in maggiore o minor quantità conservata, specie verso il polo superiore del rene.

La linea di demarcazione tra il tumore ed il tessuto renale è talora irregolare e mal definito, talora invece tra rene e neoplasma il limite è dato da una zona più o meno larga di tessuto fibroso.

Il neoplasma in alcu i punti non oltrepassa la sostanza corticale, in altri invece si approfonda nella sostanza renale fin verso il bacinetto.

La capsula surrenale ha colore e consistenza normale, ma pare un poco atrofica.

Esame microscopico dei tumori.

Caso I. — Nel centro del tumore si trova del tessuto costituito da grossi ammassi cellulari a forma irregolare di lobuli e di larghi cordoni ramificati con stroma scarso ed in cui sono ancora distinguibili residui del parenchima renale, con qualche glomerulo e tubulo atrofico. Le cellule epiteliali hanno vari caratteri: sono per lo più abbastanza piccole, irregolarmente poliedriche, in alcuni punti stipate, in altri distanti in modo che si riconosce il contorno protoplasmatico dei singoli elementi, senza che si veda interposta sostanza intercellulare. Esiste però nel centro degli ammassi qualche punto, dove le cellule sono più grandi, con protoplasma più abbondante e più pallido e contorno talora abbastanza netto: presentano i nuclei in parte ben conservati, granulazioni di cromatina ed infiltrazione di leucociti fra gli elementi epiteliali; sono quindi da interpretarsi probabilmente come uno stadio di degenerazione degli elementi centrali più vecchi.

In qualche zaffo le cellule epiteliali, anzichè poliedriche, appaiono allungate (per schiacciamento) e disposte in fascicoli sinuosi.

Complessivamente però le cellule neoplastiche per il loro volume ed intensità di colorazione corrispondono alle cellule de' tubuli vicini ancora conservati.

Verso la periferia la struttura alveolare è dappertutto più spiccata: gli zaffi sono più piccoli, il tessuto interposto più abbondante, e nel tessuto renale frapposto ed immediatamente adiacente agli zaffi periferici si trovano tubuli che hanno all'interno oltre al normale rivestimento epiteliale, anche degli ammassi di cellule epiteliali ben conservate, talora liberi nel lume, ma per lo più addossati ad un punto della parete, che non paiono dovute a semplice desquamazione, ma piuttosto a proliferazione dell'epitelio di rivestimento.

Anche la capsula surrenale e la capsula adiposa sono infiltrate di tumore.

Il tessuto di detto nodo neoplastico presenta la stessa struttura del tumore principale.

Caso II. — Il tumore è per circa tre quarti dalla sua circonferenza circondato da sostanza renale di diverso spessore, da pochi millimetri a più di un centimetro.

I canalicoli renali sono in massima parte atrofizzati per la compressione del tumore; l'epitelio in alcuni è normale, in altri è torbido, coi nuclei che si colorano malamente, oppure non si colorano affatto coll'ematossilina. Molti canalicoli contengono cilindri ialini, colorati uniformemente in rosso coll'eosina. I glomeruli in parte sono atrofici ed in parte conservati; in massima parte però hanno subìto la degenerazione ialina con scomparsa completa o scarsa presenza di nuclei.

I vasi in massima parte presentano una degenerazione amiloide.

In molti punti (specie alla periferia) si ha pure una forte infiltrazione leucocitaria del connettivo interstiziale, il quale non è molto abbondante alla periferia, ma avvicinandosi al centro, cioè verso il tumore, esso si fa sempre più preponderante, mentre i canalicoli vanno sempre più atrofizzandosi fino a scomparire. e così la parte renale a diretto contatto cogli elementi neoplastici si presenta formata quasi completamente da connettivo fibroso con scarsissimi residui canalicolari.

Esso si continua poi nell'interno del tumore, di cui forma i setti fibrosi.

Il tumore ha dappertutto una struttura alveolare, le cellule neoplastiche sono cilindro-cubiche, grandi, chiare, con nucleo centrale. Dalla faccia interna della parete fibrosa che divide i vari nodi del tumore, partono sottilissime

trabecole connettive che formano il sostegno delle cellule stesse. Si notano pure numerosi spazi vascolari delimitati dall'endotelio e da una sottilissima parete connettiva, da cui partono le trabecole continuantisi con quelle provenienti dalla periferia.

Verso il centro di molti alveoli si osservano delle masse di sostanza ialina, prodotta da una metamorfosi regressiva delle cellule neoplastiche, di cui si osserva ancora qualche scarso nucleo conservato, sparso nella massa ialina stessa.

In altri punti le cellule neoplastiche presentano una spiccata infiltrazione grassa, e ciò precisamente in vicinanza dei punti dove notasi la degenerazione ialina.

Caso III. — Anche in questo caso il tumore ha una struttura alveolare a cellule grandi, chiare, con nucleo centrale e sottilissime trabecole connettive. In altri punti i nodi cancerigni contengono cellule più piccole, ricordanti la struttura delle cellule dei canalicoli renali, con nucleo grosso, fortemente colorato.

Non esiste neppure qui in massima parte una netta delimitazione tra tessuto renale e tessuto neoplastico; in alcuni punti però, questa è segnata da cordoni fibrosi contenenti canalicoli renali atrofici ed infiltrati di leucociti.

In molti nodi il centro si presenta completamente necrotico, ed in questi punti si può seguire il graduale processo regressivo degli elementi neoplastici fino a completa necrosi.

In uno di questi ammassi necrotici esiste un nodo grosso come un pisello, di consistenza dura, ossea: e difatti all'esame microscopico esso si presenta come un vero anello osseo dello spessore di 3 mm. e del diametro di 8 mm., il cui centro è occupato da vero midollo osseo fibroso.

L'anello che circonda questa cavità midollare è formato da tessuto osteoplastico completamente decalcificato, in cui sono bene evidenti il tessuto fondamentale ialino colle cellule ossee, ed in qualche punto contenente qualche spicula ossea non completamente decalcificata dal liquido fissatore (Zenker), e perciò fortemente colorata dall'ematossilina (fig. I).

PATOGENESI.

Per quanto riguarda la patogenesi dei tumori da me studiati, ho potuto stabilire come il loro punto d'origine sia l'epitelio dei canalicoli renali, e con sezioni in serie seguire la graduale trasformazione di essi in elementi neoplastici.

Nella fig. II (del caso n. 1) si vedono in *A* dei tessuti che hanno nell'interno oltre al normale rivestimento epiteliale, anche degli ammassi di cellule epiteliali ben conservate, talora libere nel lume, ma per lo più addossate ad un punto della parete, che non sono dovute a semplice desquamazione, ma a prolificazione dell'epitelio di rivestimento.

Di più alcuni zaffi (*B*) si vedono continuarsi per un certo tratto in sottili cordoni allungati, che alla loro volta si rendono cavi e si mostrano rivestiti da un unico strato di cellule cubiche che riproducono abbastanza bene l'aspetto dei tubuli renali.

Nella figura III (del caso II), si vedono in *A* 5 canalicoli renali, in alcuni dei quali l'epitelio è in proliferazione e tende verso il centro del lume.

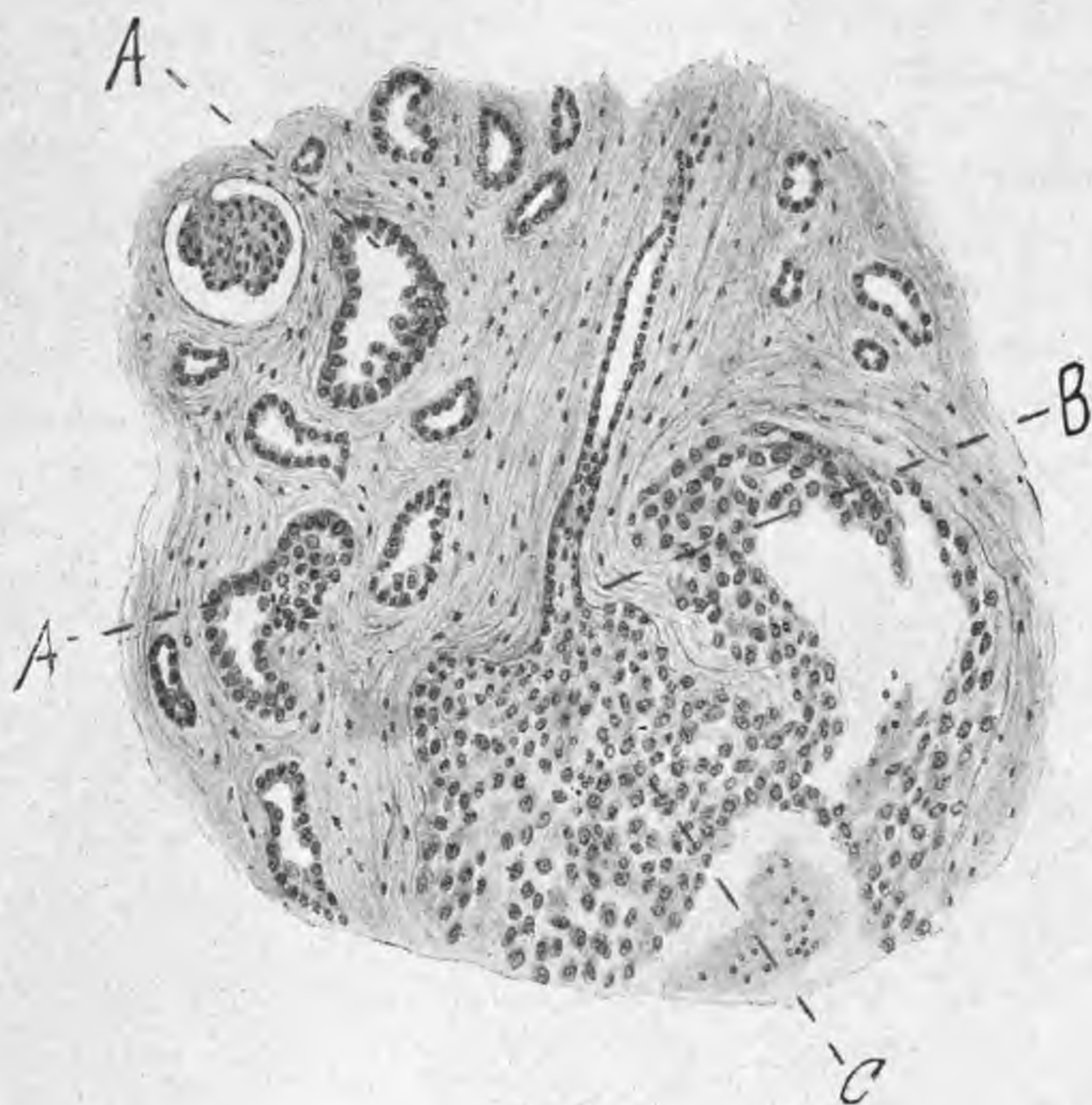



FIG. II.

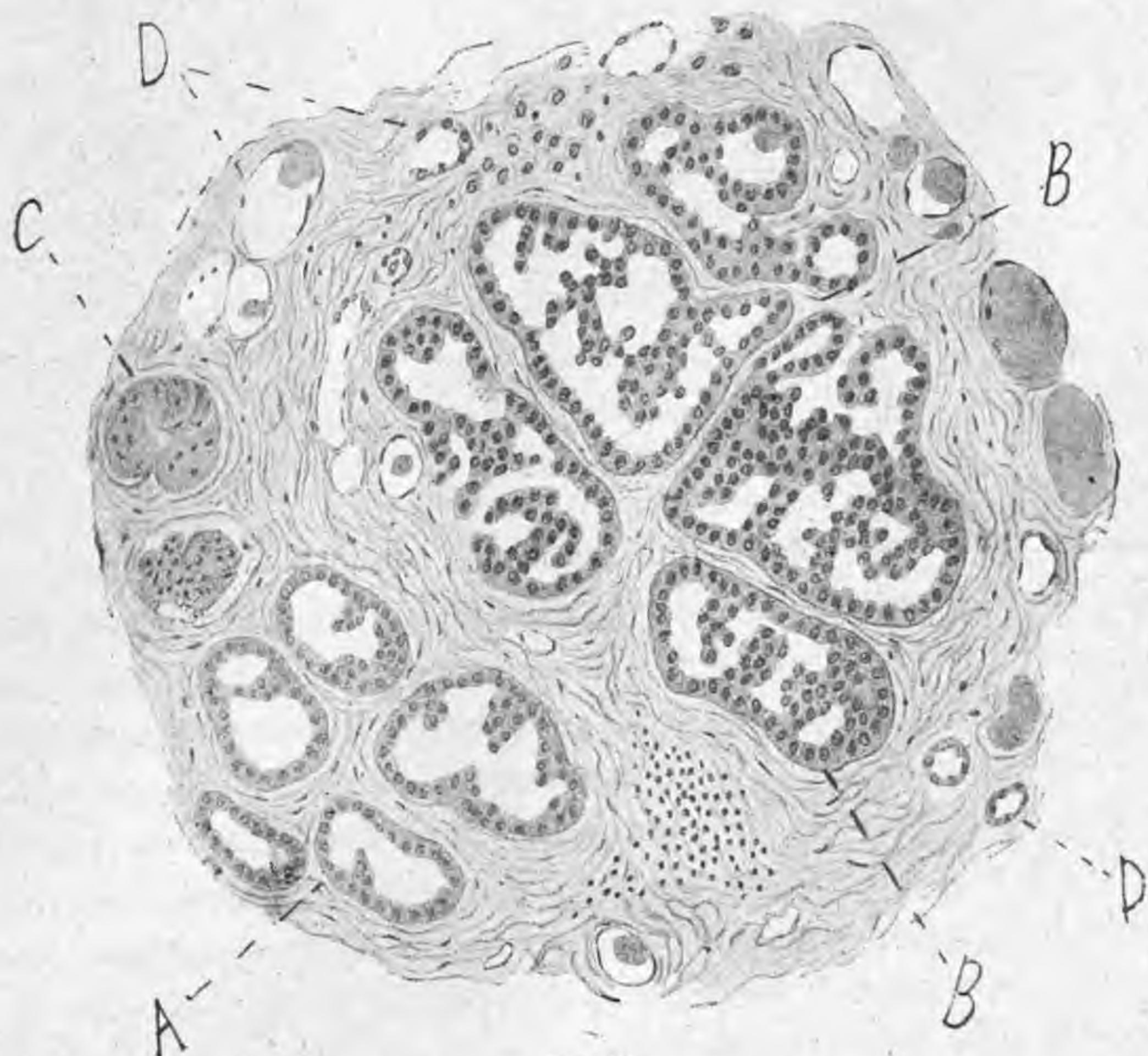



FIG III.

Lo stesso punto seguito in sezioni in serie, ci mostra più tardi una netta disposizione neoplastica: (*B*) i canalicoli si riempiono di cellule neoformate, alquanto grosse, a nucleo grosso fortemente colorato, e si dilatano distruggendo il connettivo interstiziale che li divide, fino a fondersi e nell'insieme assumono l'aspetto di un adeno-carcinoma.

Procedendo colle sezioni in serie verso il centro del tumore, detti canalicoli si presentano completamente fusi tra loro, ed il nodo assume l'aspetto sopra descritto, cioè: (fig. IV) struttura alveolare con cellule grandi, chiare, a

A

C

B

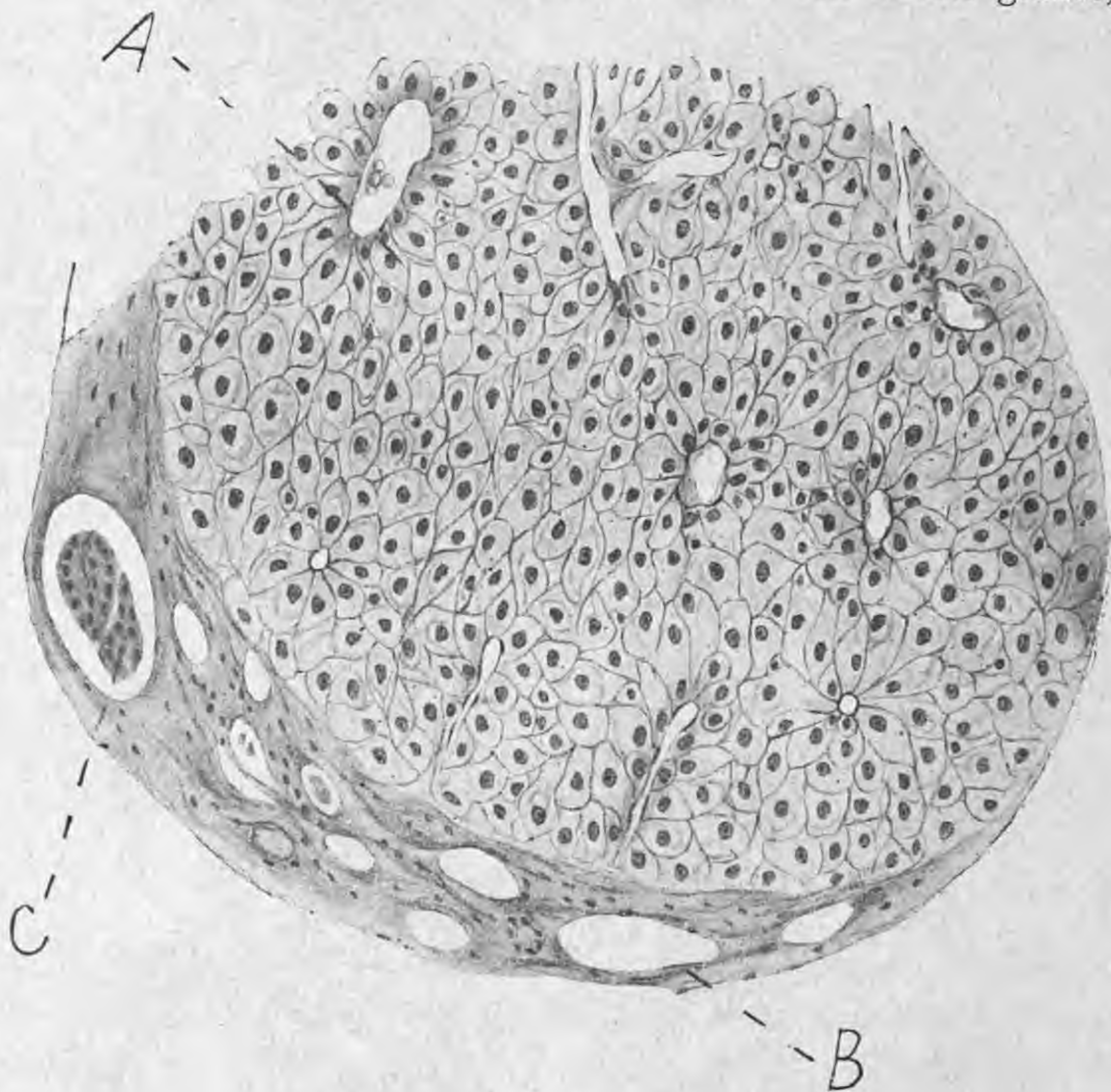



FIG. IV.

nucleo centrale, divise da sottilissime trabecole connettive e da numerosi spazi vascolari limitati da endotelio e da una sottilissima parete connettiva.

Nel tumore descritto al caso III, non ho potuto seguire bene come nei due sopra accennati la graduale trasformazione degli elementi epiteliali canalicolari in elementi neoplastici, però ho notato che mentre quasi tutta la sostanza renale conservata è trasformata in connettivo fibroso più o meno denso, contenente solo qualche scarso canalicolo isolato, in certi punti (fig. V, *A*) questi canalicoli si presentano raggruppati fra di loro in numero maggiore o minore, tanto da dare nel complesso l'impressione di un adenoma o meglio di un fibro-adenoma, come si sviluppano anche in altri organi ghiandolari:

l'epitelio di essi è in massima parte conservato e normale ed in alcuni punti è disposto a più strati ed in via di proliferazione (*B*).

In altri punti (*C*) trovansi poi dei nodi nettamente cancerigni in cui le cellule ricordano ancora la struttura di quelle dei canalicoli, ma sono alquanto più grosse, con nucleo grosso, fortemente colorato, che si continuano verso il centro del tumore in nodi neoplastici (*D*) ripieni di cellule molto grosse, con nucleo grosso e con protoplasma abbondante chiaro, pallido.

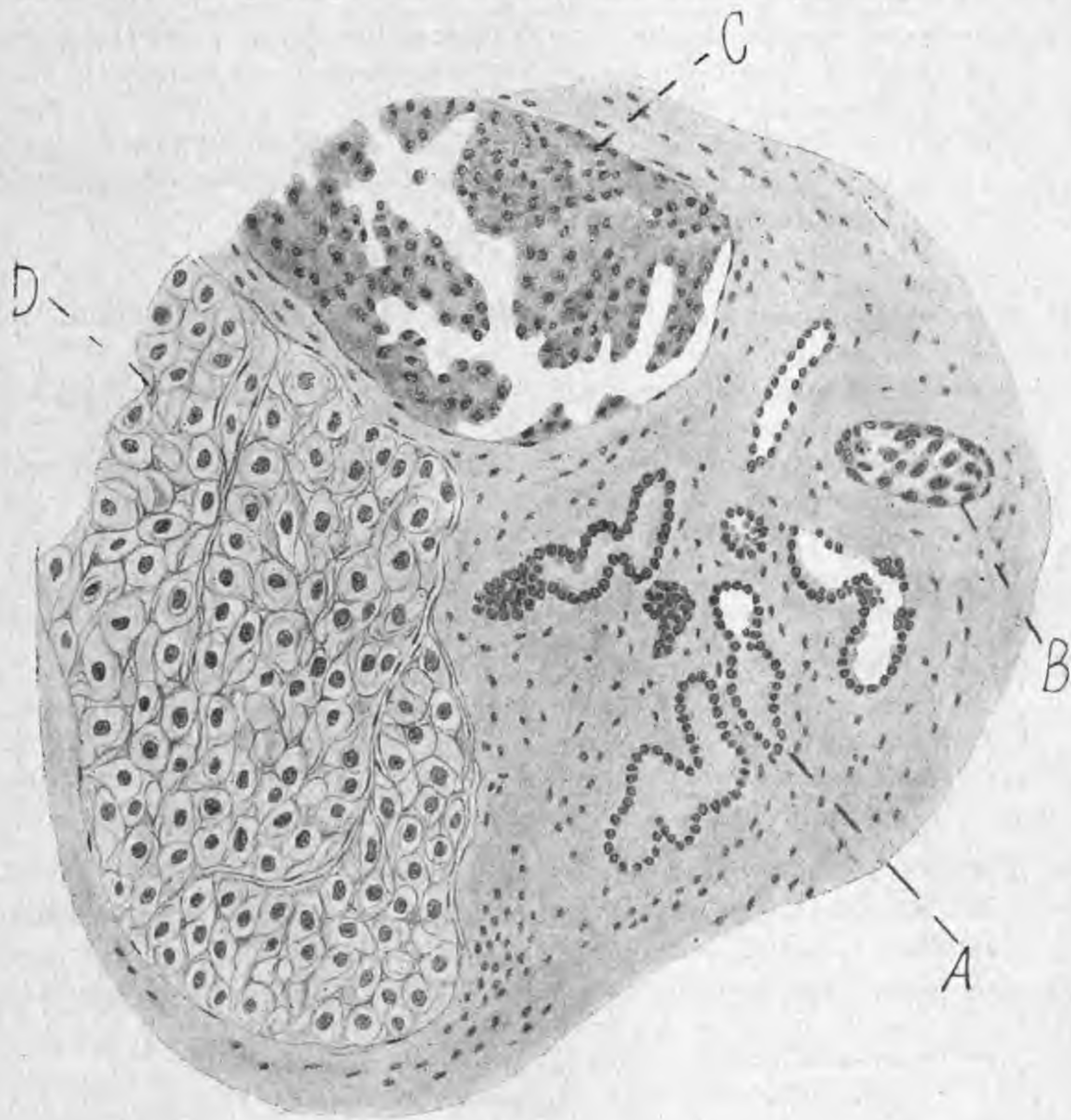



FIG. V.

Sebbene non abbia potuto seguir bene il graduale passaggio di trasformazione cellulare tra l'uno e l'altro stadio, specie tra il I ed il II, pure mi pare, per analogia col caso III, di poter raggruppare le forme osservate e di poterle considerare come tre stadi successivi del tumore.

Concludendo: i tre tumori del rene da me studiati, sono tumori epiteliali maligni che con Albarran ed Imbert chiamerei *epiteliomi a cellule chiare*, e che hanno il loro punto d'origine dall'epitelio dei canalicoli renali.

Torino, marzo 1906.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

FIGURA I. Sezione del nodo osseo nel centro necrotico del tumore (caso III).
A. Sostanza ossea in parte ancora calcificata con cellule ossee evidenti.
B. Midollo osseo.
C. Tessuto connettivo necrotico.
Ingrandimento 85 D. (Koritstka ob. 3, ocul. 3).

FIGURA II. Sezione del tumore in vicinanza della sostanza renale (caso I).
A. Canalicoli renali con epitelio in parte normale ed in parte in via di proliferazione.
B. Sezione longitudinale di un canalicolo renale in cui pure l'epitelio prolifera ed assume una disposizione neoplastica, continuandosi poi direttamente col nodo neoplastico *C.*
Ingrandimento 175 D. (Koritstka ob. 5, ocul. 3).

FIGURA III. Sezione del tumore nel centro della sostanza renale, al punto d'origine (caso II).
A. Cinque canalicoli renali con epitelio in parte normale ed in parte in via di proliferazione.
B. Gli stessi canalicoli in cui l'epitelio è quasi completamente trasformato in tessuto neoplastico.
C. Glomeruli renali.
D. Canalicoli atrofici, in parte con cilindri ialini.
Ingrandimento 175 D. (Koritstka ob. 5, ocul. 3).

FIGURA IV. Sezione del tumore (caso II) in pieno sviluppo.
A. Porzione d'alveolo a cellule grandi, chiare.
B. Sostanza renale atrofizzata per compressione.
C. Glomerulo.
Ingrandimento 275 D. (Koritstka ob. 7, ocul. 3).

FIGURA. V. Sezione del tumore (caso III) in punti diversi.
A. Canalicoli renali raggruppati, dilatati, con epitelio in proliferazione.
B. Altro canalicolo con epitelio in proliferazione.
C. Nodo già nettamente cancerigno, le cui cellule ricordano ancora la struttura di quelle dei canalicoli renali.
D. Porzione d'alveolo cancerigno e cellule grandi, chiare.
Ingrandimento 175 D. (Koritstka ob. 5, ocul. 3).

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, *resp.*
(48)

Anno XIII. **Roma, agosto 1906** **Vol. XIII-C. (fasc. 8).**

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MESSINA

diretto dal prof. G. D'URSO

Sull'esito tardivo dello stiramento del nervo per male perforante del piede

per il dott. G. BETAGH, aiuto, docente di Patologia Chirurgica.

Sopra un argomento su cui tanto si è scritto, quale è quello del mal perforante del piede, il cui moderno metodo di cura è molto conosciuto dopo i risultati ottenuti dallo Chipault collo stiramento del nervo, mi permetto di portare alcune osservazioni che mi vengono fornite dallo studio di un caso clinico da me operato e seguito per parecchio tempo.

E ciò per moderare dei concetti che si potrebbero avere in maniera assoluta in rapporto ai risultati radicali di un tale intervento e per mettere possibilmente questi risultati più o meno buoni in rapporto con alterazioni anatomo-patologiche più o meno estese che si possono riscontrare nelle forme di mal perforante.

Mi riferisco con ciò alla genesi di questa affezione, per la quale rimane solo come storico il periodo in cui si ammetteva un'origine puramente meccanica, teoria questa espressa la prima volta dal Leplat (1855) e sostenuta specialmente dal Desprez e Tillaux, che vedevano delle guarigioni ottenersi solo spontaneamente per il riposo prolungato a letto, ma non tenevano conto della resistenza a guarire di certe ulceri perforanti e della loro tendenza ad estendersi in profondità.

Senza volere fare la storia di questa lesione, che si trova raccolta in maniera completa nel lavoro dell'Adrian, ricorderò solo come il Durante con le sue ricerche venne a considerare l'ulcera perforante del piede come dipendente da disturbi tro-

fici, in relazione quindi con alterazioni del sistema nervoso centrale o periferico ed è la teoria nervosa la più soddisfacente all'intendimento della evoluzione del mal perforante plantare, che trova riscontro in altre forme ulcerative di natura trofica per traumi vertebrali, per tabe dorsale, spina bifida, siringomielia, per lesioni di nervi periferici.

In quel periodo il Poncet trovava aumento del tessuto connettivo nei nervi che si distribuiscono al territorio dell'ulcera, e il Duplay e il Morat rendevano conto delle loro ricerche sui nervi, in cui avevano riscontrato fatti degenerativi a carico delle fibre nervose, con scomparsa del cilindrasse ed anche della mielina e con ispessimento del perinevrio ed aumento del connettivo interfascicolare, una vera nevrite interstiziale, la quale ora è limitata al posto della ulcera, ora si estende fino ai tronchi della gamba.

Accanto però a queste lesioni dei nervi decorrono lesioni dei vasi, che erano state già rilevate anteriormente per opera del Péan, del Delbeau, Delsel, Montaignac, che perciò consideravano il mal perforante come dipendente da tali lesioni vasali (teoria vascolare).

Queste lesioni sono state poi confermate dai successivi ricercatori, Lucain, Fränkel, Levai, Fischer, per alcuni dei quali l'endoarterite obliterante costituirebbe la causa vera dell'ulcera, e mentre il Fränkel ritiene che questa lesione influisca nel produrre le alterazioni nevritiche, il Fischer la ritiene come secondaria ed insieme al Duplay e Morat riconosce la lesione nervosa come causa primaria efficiente dell'ulcera perforante.

L'origine infiammatoria di una borsa sierosa in corrispondenza di un callo potrà essere il punto di partenza dell'ulcera, come pensava in maniera esclusiva il Gosselin, ma nel reperto anatomo-patologico si riscontreranno sempre alterazioni a carico dei nervi e dei vasi, con prevalenza delle une o delle altre a seconda il movente che ha predisposto la formazione dell'ulcera e che clinicamente può essere rappresentato oltre che da malattie del sistema nervoso centrale o periferico anche dall'alcoolismo, dal diabete, ecc.

Premesso ciò, io riferisco la storia clinica del caso caduto sotto la nostra osservazione, per potere coi dati che vengo ad esporre fare le considerazioni necessarie.

A... F... di anni 56, fuochista da Villa S. Giovanni viene accolto in Clinica il 7 maggio 1903.

In famiglia esistono nevropatie, uno zio materno morì in manicomio. L'infermo ha contratto da giovane una infezione sifilitica, seguìta da manifestazioni sia cutanee, sia oculari ed a varie riprese ha fatto la cura specifica.

Da un anno ha avvertito senso di intorpidimento e di formicolio al piede ed alla gamba sinistra. Contemporaneamente si è formata sulla pianta del piede in corrispondenza della regione della testa del primo metatarso una piccola escoriazione, la quale anzichè cicatrizzare si è estesa in superficie ed in profondità.

Adesso sulla faccia plantare della regione della testa del primo metatarso si

riscontra una perdita di sostanza imbutiforme, della estensione di una moneta da cinque centesimi, con margini scollati e presentanti una tinta leggermente ardesiaca, con fondo depresso, ricoperto da poca secrezione siero-torbida, allontanata la quale, rimane una superficie giallastra di aspetto necrotico. Attorno ai margini non esiste nè reazione, nè infiltrazione di sorta, ma si nota ispessimento corneo considerevole della zona di cute circostante.

Esiste anestesia completa nell'ulcera e nei d'intorni di essa; così anche nel resto del piede e nella gamba vi è notevole diminuzione delle varie forme di sensibilità cutanea, tattile, dolorifica, termica.

Questa ipoestesia scompare senza un limite netto in corrispondenza della coscia.

La gamba sinistra inoltre si mostra un pò ipotrofica ed ha muscolatura flaccida. Nessun altro disturbo a carico del sistema nervoso generale.

Gli organi interni sono sani; esiste solo un notevole grado di arteriosclerosi.

9 maggio. Previa applicazione della fascia di Esmarch, con l'anestesia cocainica, si pratica secondo il metodo classico lo stiramento del nervo tibiale posteriore al di sopra della divisione in plantare esterno ed interno. Il tronco nervoso non si mostra di colorito bianco-grigiastro, ma presenta zone di tinta più giallastra.

Colle manovre dello stiramento vengono sfibrati due piccoli filetti nervosi di cui si usufruisce per ulteriore esame istologico.

Richiusa la ferita prodotta per lo stiramento, viene praticata la escissione dell'ulcera plantare, naturalmente senza anestesia artificiale, avvalendoci della mancata sensibilità della pianta del piede; e si pratica la riunione dei margini dell'elissi così formata per prima intenzione.

Il decorso posto-peratorio è normale, completamente apiretico. La ferita della regione del collo del piede guarisce di prima intenzione; sulla pianta invece, avviene un leggero divaricamento dei margini nella parte centrale dove questi erano fortemente stirati; cosicchè sono necessarie altre medicature per ottenere la completa cicatrizzazione. L'infermo lascia la clinica guarito, il 24 maggio.

Ritorna a farsi rivedere dopo due mesi e fino a tale periodo la guarigione si mantiene, anzi pare che vi sia un accenno a miglioramento della sensibilità cutanea; ma in seguito, trascorsi tre mesi dall'atto operativo, si riforma l'ulcerazione della pianta del piede, cosicchè l'infermo, deciso a tentare un nuovo atto operativo, nella speranza, sebbene lontana, di guarire, rientra in clinica il 8 dicembre.

Le condizioni locali sono presso a poco quelle stesse che si riscontravano prima dell'operazione precedente. L'ulcerazione ha preso punto di partenza nel posto centrale della primitiva cicatrice.

15 dicembre. Si ripete l'operazione. All'escissione della nuova ulcera e riunione, si fa precedere lo stiramento del nervo plantare interno, anzichè del tibiale posteriore.

Nel decorso post-operatorio succede anche questa volta un leggero divaricamento dei margini della ferita plantare, ma il giorno 30 dicembre l'infermo può uscire dalla clinica completamente guarito dall'atto operativo.

Aprile 1904. Recidiva dell'ulcera.

Ottobre 1904. Compare un'altra ulcera sul lato interno dell'alluce del piede destro.

***

L'infermo, che forma oggetto del presente studio dal lato etiologico, ci presenta un'ereditarietà nevropatica ed una acquisita infezione celtica ed obbiettivamente le note di un'arteriosclerosi abbastanza pronunziata. Inoltre il quadro clinico che accompagna la formazione dell'ulcera perforante è completo, in quanto che oltre ai caratteri diretti, che non starò a ripetere, non mancano gli altri segni a carico della sensibilità cutanea, diffusi abbastanza e che stanno ad indicare il rapporto intimo della lesione con una affezione nervosa.

Io mi fermo su ciò, in quanto che le lesioni nervose nel caso presente non solo risaltano evidenti, ma si possono confermare con dati di fatto anatomici ed istologici

L'aspetto presentato dal nervo tibiale, scoperto per eseguire lo stiramento, non era l'aspetto grigio-lucente dei tronchi nervosi normali, ed invero colpiva il colorito tendente al giallastro della sua superficie e la non uniformità di questo stato in tutta l'estensione, essendovi tratti che mostravano più intensamente tale degenerazione e tratti di aspetto più chiaro. A ciò si univa uno stato di tensione e di elasticità del cordone nervoso, che si poteva giudicare inferiore alla norma, sia facendo il confronto tra la resistenza che s'incontrava nel determinare lo stiramento in questo caso e quella di altri stiramenti nervosi simili; sia desumendola dal fatto che nelle manovre di isolamento del nervo per passarvi sotto l'uncino smusso con cui si esercita lo stiramento, alcuni fascetti nervosi insieme al tessuto connettivo di colorito giallastro venivano facilmente dissociati dallo involucro esterno del tronco nervoso, pur non volendo agire in questo senso perchè ci proponevamo di eseguire lo stiramento classico e non la dissociazione del nervo o l'*hersage* proposto da Delagenière.

Ebbene, due di questi filetti nervosi, appartenenti alla periferia del tronco e che già all'apparenza macroscopica mostravano aspetto giallastro furono escissi per brevissimo tratto allo scopo di eseguire ricerche istologiche.

Fu applicato il trattamento col metodo Marchi, e furono eseguite delle sezioni trasversali che vennero osservate al microscopio sia senza ulteriore colorazione, sia in seguito a colorazioni alla ematossilina o alla safranina; e per altro riuscirono di maggiore chiarezza per lo scopo del nostro studio quelli che non subirono altra manipolazione.

E dirò senz'altro, come nei pochi fascetti nervosi che costituiscono la sezione dei miei preparati insieme a poco connettivo cellulo adiposo circostante, si mostrano le note più evidenti della degenerazione classica delle fibre nervose.

Si vedono cioè, accanto a fibre di grandezza e di aspetto quasi normale, molte altre le quali si presentano di volume quattro o cinque volte maggiore e mostrano nell'interno un aspetto granuloso o a piccole zolle, che in gran parte prendono una tinta nera per la reazione osmica. Sono delle fibre cioè, in cui

è avvenuta dilatazione della guaina di Schwann e rigonfiamento e degenerazione grassa della mielina, che prende la parvenza di gocciole; in certi punti in cui manca la colorazione nera la fibra degenerata, veduta a piccolo ingrandimento, si mostra come se fosse costituita da un piccolo fascetto di sottili fibre nervose. In altri punti risaltano le degenerazioni a carico del cilindrasse, il quale mentre in alcune fibre non si mostra più evidente, in altre si presenta come la sezione di un cilindro rigonfio, in cui si distingue una massa centrale omogenea ed un contorno ancora abbastanza ben delineato.

Oltre a queste alterazioni a carico delle fibre, si trova ispessimento del perinevrio, in mezzo alle cui lamelle anche la reazione osmica dà ammassi di gocciole nere; qualche piccolo vaso che si incontra nel tessuto connettivo adiposo circostante mostra ispessimento delle pareti.

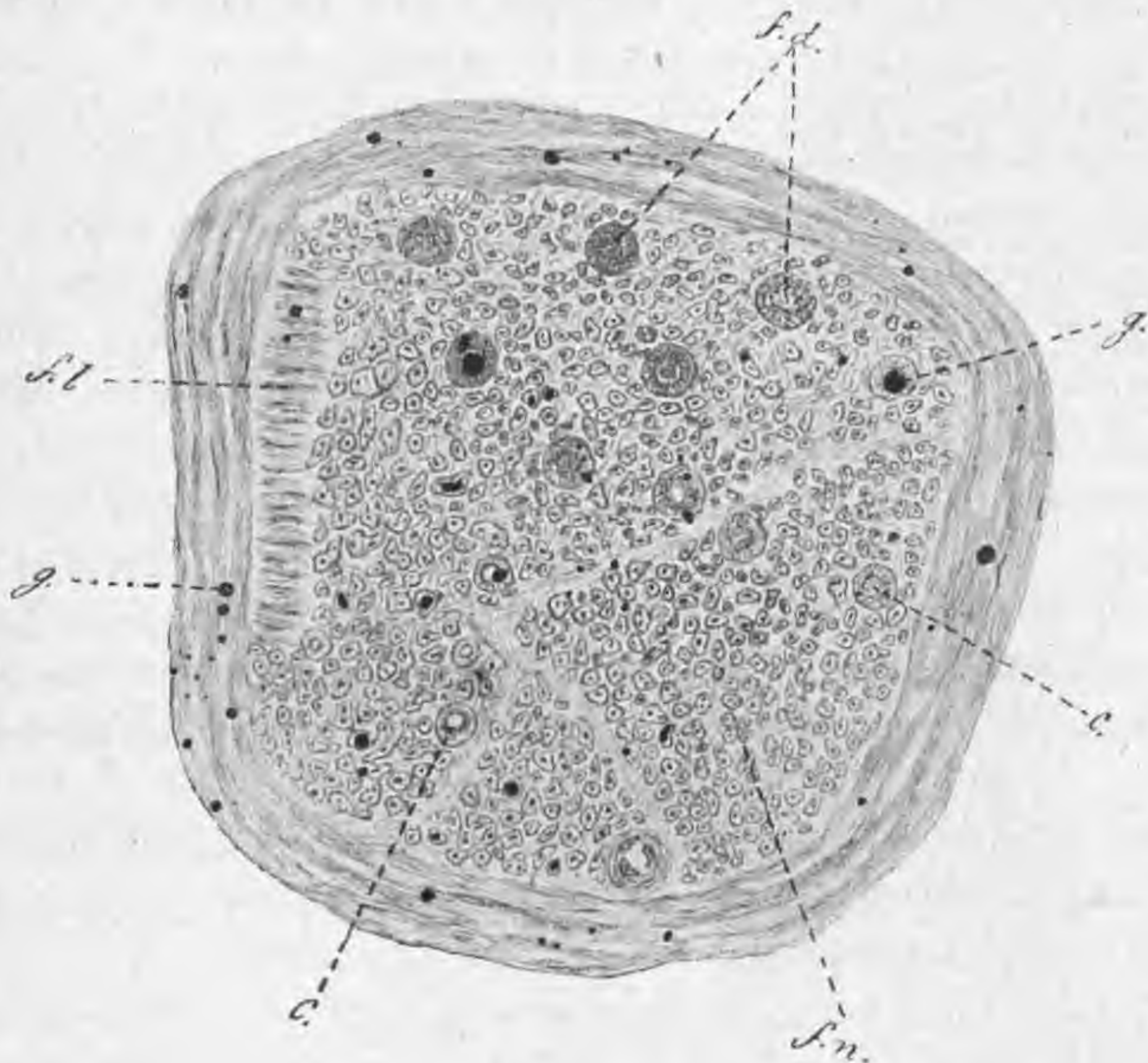



Fig. 1.

***

Ho detto che l'ulcera fu escissa sia nella prima operazione, sia nella recidiva. Tanto nell'uno che nell'altro caso si fecero sezioni microscopiche.

Quella del primo intervento fu trattata coi comuni mezzi di fissazione e colorata *in toto* col carminio. Nei preparati si rilevano le alterazioni ben conosciute relative allo stato anatomico di questa particolare ulcera, in cui è rilevante l'ispessimento della epidermide e la proliferazione degli strati del corpo mucoso del Malpighi, le cui introflessioni interpapillari sono molto più accentuate.

Seguendo poi il margine dell'ulcera dalla superficie alla profondità, si osserva

in questi preparati un primo strato che tapezza tutta la superficie della soluzione di continuo ed in cui non si riconosce un vero tessuto con elementi ben vitali, ma una zona fatta in gran parte di reticolo fibrinoso che contiene nelle sue maglie globuli rossi, non sempre ben riconoscibili, elementi di immigrazione il cui nucleo si colora abbastanza bene, accanto ad elementi degenerati. Allo esterno di questa zona, in tutto il territorio in cui è caduta la sezione microscopica, si notano i segni di una infiammazione cronica di lieve grado.

Sono fasci connettivali che si intersecano in ogni senso, provvisti di elementi fissi in discreto numero e di elementi di immigrazione non abbondanti, accumulati prevalentemente attorno ai vasi ed attorno alle ghiandole sudoripare, che qui si trovano in abbondanza ed a carico delle quali si osserva dilatazione del lume ghiandolare ed in certi tratti scomparsa degli epiteli di rivestimento. A carico inoltre dei vasi si notano processi di endo e meso-arterite e spesso trombosi vasale.

Non si arrivano a scoprire sezioni evidenti di filetti nervosi.

Queste stesse osservazioni si riscontrano anche nei preparati appartenenti al pezzo anatomico escisso colla seconda operazione, nei quali però il trattamento col liquido del Flemming fa risaltare meglio alcune particolarità. Difatti questo trattamento ci scopre zone di degenerazione grassa, che colpisce molti degli elementi del territorio dell'ulcera. Con la colorazione consecutiva alla safranina risaltano meglio sia i processi di ordine necrotico, che stanno in corrispondenza della zona limitante la soluzione di continuo, ed in cui la safranina non riesce a colorare i nuclei degli elementi in degenerazione, sia i processi infiammatori cronici esistenti in tutto il resto del tessuto, nel quale la fissazione col Flemming ha messo in evidenza tutte le sottili fibrille del connettivo, che formano una trama stipata, alla quale sono addossati gli elementi fissi e di immigrazione in grande abbondanza.

È in parecchi di questi elementi, ed in alcuni elementi dell'epitelio ghiandolare delle ghiandole sudoripare che si rilevano granuli neri come prodotto della reazione osmica sulla degenerazione grassa del protoplasma.

Ed in rapporto ai processi di infiammazione cronica si scorgono diffusi in tutto il tessuto, ed ora più ora meno abbondanti, degli elementi che presentano il protoplasma ripieno di granuli colorati fortemente dalla safranina e che per tali caratteri e per la loro disposizione debbono essere considerati come *Mastzellen.* In alcuni tratti essi sono molto abbondanti; questi tratti corrispondono ad alcune zone dove ad aree è contenuto del tessuto cellulo adiposo, riconoscibile bene per la intensa tinta nera, acquistata dal contenuto delle cellule per la reazione osmica, tinta nera omogenea come una grossa gocciola riempiente il corpo cellulare e quindi differenziabile dai piccoli granuli neri, attestanti la degenerazione grassa già accennata in alcuni elementi e che perfino viene riscontrata a carico delle *Mastzellen.*

Ora in queste zone si scorgono inoltre delle figure che hanno tutta l'apparenza di sezioni di fascetti nervosi, che hanno subìto una degenerazione avanzata; si vedono cioè delle figure rotondeggianti, disposte ordinatamente in piccoli

fasci o vuote completamente da ricordare guaine di Schwann dilatate ovvero contenenti un punto centrale più colorato, che ricorda la sezione del cilindrasse. Ma un punto importante di osservazione istologica mi pare dato dal reperto di granuli che si colorano colla safranina e che si trovano sia nel corpo cellulare di alcuni elementi, sia al di fuori; sono perfettamente omogenei, rotondeggianti, a contorno netto, di varia grandezza e ricordano perfettamente i corpuscoli del Russel. Ora nei preparati risulta evidente un rapporto tra i granuli delle *Mastzellen* ed i corpuscoli del Russel, e vorrei anche dire tra queste formazioni e le gocciole di grasso colorate in nero coll'acido osmico, che si trovano sia sotto forma di fini granuli endocellulari, sia come grosse gocciole.

Nell'uno e nell'altro processo bisogna scorgere fatti di degenerazione che stanno vicini tra loro. Il rapporto tra *Mastzellen* e corpuscoli del Russel è stato notato dal Niehus e dal Klien e l'affinità per le colorazioni basiche delle une, acide degli altri non è una legge assoluta: i granuli delle *Mastzellen* possono divenire acidofili, come i corpuscoli del Russel possono diventare colorabili coi colori basici.

Siccome i granuli delle *Mastzellen* si ingrossano tanto da acquistare la grandezza dei corpuscoli a fucsina, così è giustificato ammettere che una parte dei corpuscoli del Russel derivi dai granuli delle *Mastzellen* e da cellule endoteliali per

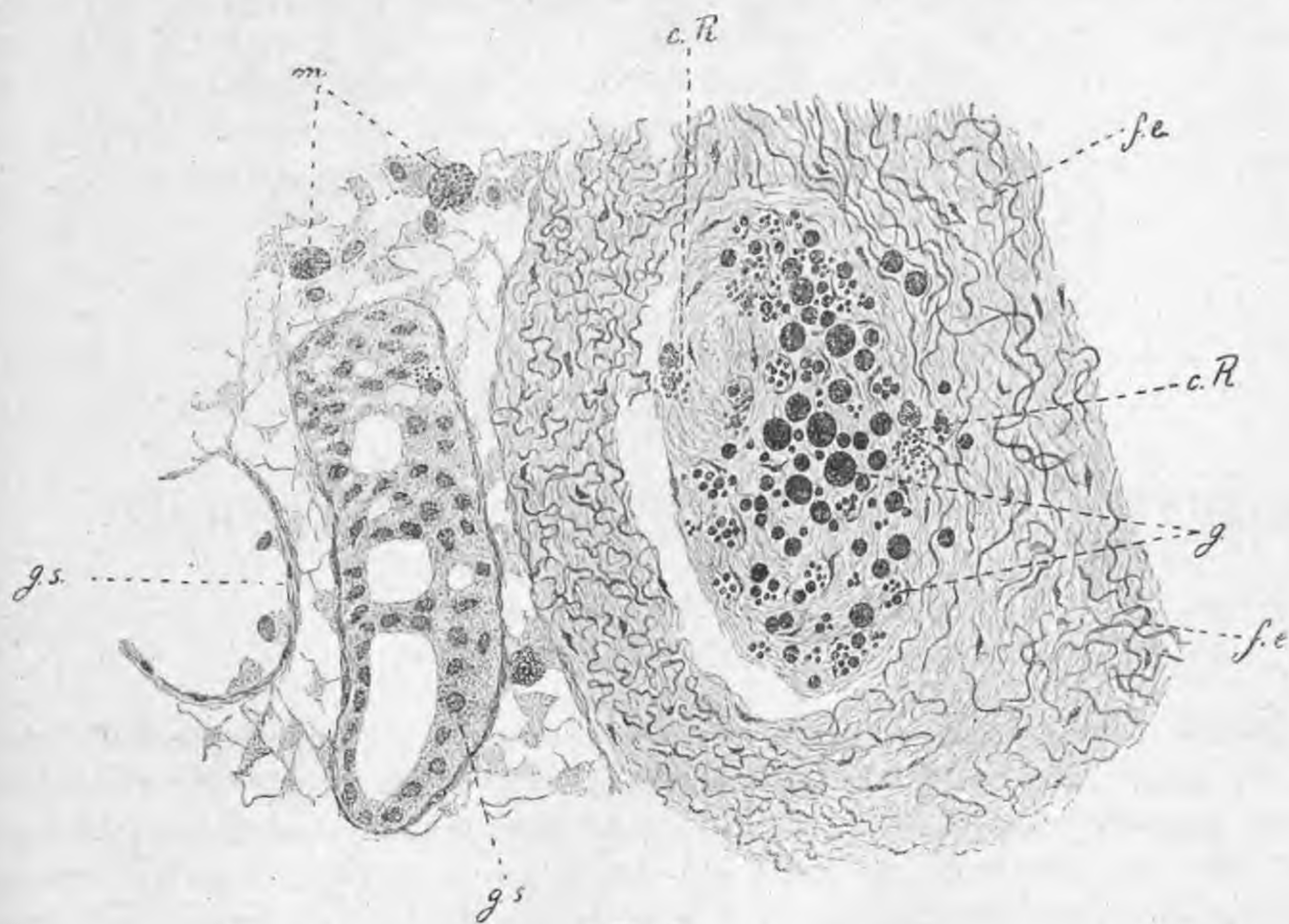



Fig. 2.

modificazioni chimiche e confluenza. Gli uni e gli altri elementi compaiono dove vi è aumento della distruzione della sostanza organica; o per fatti di secrezione o per fatti di degenerazione o per l'uno e l'altro processo insieme.

Il Lubarsch ammette che si tratti di una composizione chimica vicina alla lecitina, fatta cioè di idrati di carbonio ed albumina, come stadio precedente del grasso.

Nel caso presente oltre il richiamo speciale per l'osservazione istologica dell'ulcera e per l'interessante reperto degenerativo a carico del nervo è da notare la pertinace resistenza alla guarigione, la recidiva in situ, la formazione di un'ulcera dall'altro lato. In esso non hanno agito due stiramenti nervosi con escissione della ulcera, seguiti per altro in un primo tempo da guarigione.

Con questo io non voglio infirmare il metodo di cura dello Chipault o del Delagenière, diretti a modificare le condizioni del nervo, metodi basati su criteri

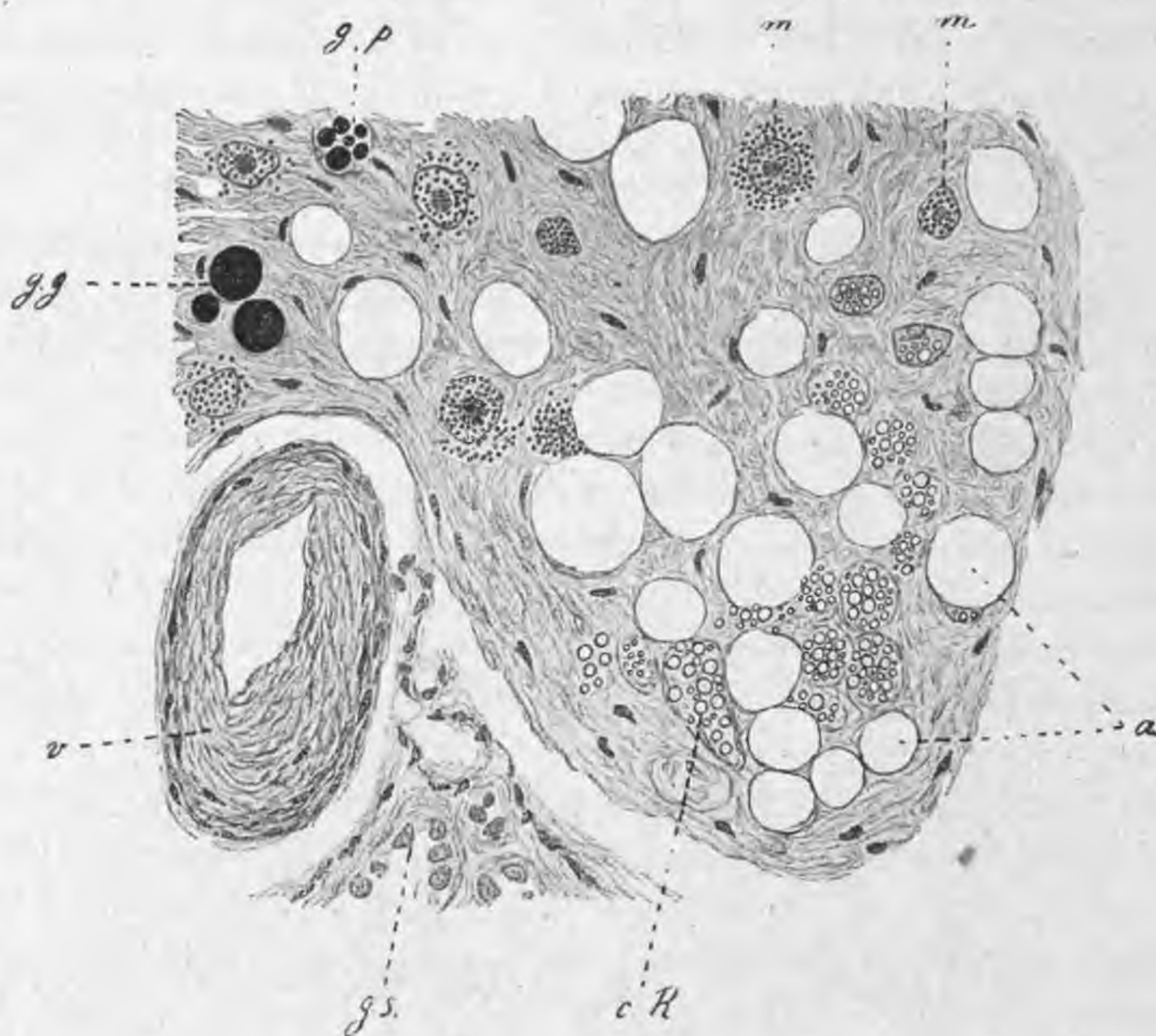



Fig. 3.

razionali, perchè agenti contro la causa determinante più importante dell'ulcera, e che hanno dato buoni risultati secondo le osservazioni riferite nelle statistiche dello Chipault e dal Roncali, in cui la guarigione è stata constatata anche dopo sei anni; ma mentre da una parte col caso in parola io vengo a portare un contributo alla teoria patogenetica di indole nervosa del male perforante del piede, dall'altra stimo utile osservare che vi sono dei casi, e forse saranno a mio credere più di quelli che noi non conosciamo, in cui l'intervento proposto non riesce efficace o se lo riesce in un primo tempo è da attendersi, osservando a lungo l'ammalato, una recidiva dell'affezione, cosa verosimilmente dovuta alla grave

alterazione degli elementi nervosi che non sono suscettibili di riparazione coi mezzi escogitati dal chirurgo.

Novembre 1905.

LAVORI CITATI.

CHIPAULT. *L'élongation trophique*. Oeuvre médico-chirurgicale, 1903.

ADRIAN. *Das « Mal Perforant »*. *Sammel Referate*. Centr. f. die Grenzgebiet., 1904.

DURANTE. *Sul male perforante del piede. Ricerche anatomiche e cliniche*. Archivio di chirurgia pratica di F. Palasciano, 1874.

DUPLAY e MORAT. *Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied*. Arch. gen. d. medic., 1873.

RONCALI. *Sull'ulcera perforante del piede e sulla cura collo stiramento dei plantari*. Policlinico, 1902.

KLIEN. *Ueber die Beziehungen der Russelschen Fuczinkörperchen zu den Altmannschen zellgranulis*. Ziegl. Beitr. Bd. XI. 125.

LUBARSCH. *Die albuminösen Degenerationen*. Erg. der Allg. Path., 1895.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1ª. Koristka Oc. 4. Ob. 6: *fd* fibre degenerate; *fl* fibre tagliate longitudinalmente; *c* cilindrasse rigonfio; *g* gocciole di grasso nelle fibre e nel perinerio; *fn* fibre normali.

Fig. 2ª. Koristka. Oc. 4. Ob. 4: *fe* fibre elastiche; *g* gocciole di grasso; *gs* ghiandola sudoripara; *m* Mastzellen; *cR* corpuscoli del Russel.

Fig. 3ª. Koristka. Oc. 4. Ob. 6: *a* areole di tessuto cellulo adiposo; *m* Mastzellen; *cR* corpuscoli del Russel; *gg* e *gp* gocciole di grasso grandi e piccole; *gs* ghiandola sudoripara; *v* vaso con endarterite.

II.

Contributo all'azione della " Stovaina „

per il Dott. ETTORE VARVARO

medico e aiuto chirurgo negli Ospedali di Roma.

(*Continuazione e fine, vedi fascicolo 7*).

4° Aggiungendo alla soluzione n. 3, ad uno ad uno altri 40 cmc. di liquido c. r. l'intorbidamento scompare per l'aggiunta del 40° cmc., e la soluzione torna limpida. La reazione diventa alcalina.

5°. Aggiungendo ad 1 cmc. di stovaina al 4 % 6 cmc. di liquido c. r. ed ottenuto l'intorbidamento, questo scompare per la sola aggiunta di 1 goccia di acido acetico al 10 %. La reazione è debolmente alcalina.

6° Se, dopo una iniezione lombare di stovaina; appena manifestatasi

l'anestesia, si pratica la rachicentesi, si estrae l. c. r. *limpido* a reazione alcalina.

Aggiungendo a tale l. c r. una goccia di KOH al 10 %, si ottiene un precipitato biancastro.

7° La rachicentesi fatta appena cessata l'anestesia stovainica dà l. c. r. *limpido* a reazione alcalina: l'aggiunta di 1 goccia di soluzione di KOH al 10 % non dà precipitato.

8° La rachicentesi, quando l'anestesia non avviene, dà l. c. r. torbido a reazione alcalina: l'aggiunta di 1 go cia di KOH al 10 % aumenta il precipitato.

Che cosa si deduce da questi esperimenti in vitro?

Che l'aggiunta di 1 cmc. di liquido c. r. ad 1 cmc. di stovaina al 4 % lascia limpida la soluzione, ma per pochi secondi.

L'aggiunta di 2, 6, 10, 16 è più cmc. non ridiscioglie l'intorbidamento: occorrono 40 cmc. per ridare la limpidità alla soluzione.

Dunque possiamo conchiudere che la soluzione di stovaina al 4 % dà precipitati in presenza di un pari volume di liquido c. r., dà precipitati in presenza di volumi 2, 3, 16 e più volte maggiore; ed infine non dà precipitati quando il volume di liquido c. r. che ad essa si aggiunge è 40 volte maggiore del volume della soluzione stovainica.

Quali deduzioni si possono da tali osservazioni trarre per l'uomo?

Nell'uomo è noto che il liquido c. r. è sottoposto a dei movimenti ritmici alle sistoli ed alle diastoli cardiache. Ad ogni sistole il liquido c. r. dei ventricoli laterali è in parte respinto entro la rachide, ad ogni diastole il liquido rachidiano è in parte aspirato dentro i ventricoli laterali.

Ora quando si inietta nella rachide 1 cmc. di stovaina al 4 %, questa cade dentro un liquido mobile: la mobilità del liquido permette che la stovaina si diffonda e non precipiti; poichè la soluzione viene a contatto con un volume di liquido certo più che 40 volte maggiore.

Se si immagini ora che per condizioni *x* queste escursioni del liquido c. r. ritmiche ai moti cardiaci siano meno ampie, si può pensare che la soluzione di stovaina cada entro un liquido poco mobile: che perciò appena entrata nel cavo rachidiano venga in contatto con un volume di liquido che sia meno di 40 volte maggiore di essa, e che perciò precipiti; che solo più tardi, (dopo 10'-15'), la soluzioue stovainica riesca a diffondersi in un volume di liquido c. r. maggiore di più che 40 volte, ed allora si ridisciolga; e che solo allora, dopo ridiscioltasi, la soluzioue stovainica cominci a dare la sua azione anestetica.

Questa è una ipotesi che spiegherebbe il ritardo della azione anestetica della stovaina.

Risponderà questa mia ipotesi alla realtà? Io non posso asserirlo. Certa-

mente però gli esperimenti in vitro dànno a questa mia ipotesi un certo valore.

Comunque sia, gli esperimenti compiuti in vitro a me pare abbiano un certo interesse, e perciò li ho riferiti.

Posta ad ogni modo tale ipotesi, si potrebbe evitare che la stovaina precipitasse nel liquido cefalo rachidiano? Io credo di sì.

L'esperimento n. 5 dimostra che l'aggiunta di una sola goccia di acido acetico al 10 % ad una soluzione di stovaina al 4 % (già precipitata per la aggiunta di 6 volumi di liquido c. r.) ridiscioglie il precipitato. Di più ho visto in vitro che l'aggiunta di una goccia di acido acetico al 10 % alle soluzioni stovainiche impedisce la precipitazione quando a tali soluzioni si aggiungono anche notevoli quantità di liquido c. r.

Io credo adunque che introducendo nel cavo rachidiano soluzioni di stovaina previamente trattate con l'aggiunta di 1-2 gocce d'acido acetico al 10 %, esse si ridiscioglieranno nel cavo rachidiano con maggiore rapidità.

Esperimenti da me compiuti sugli animali provano che soluzioni di stovaina al 4 % con l'aggiunta di 1-2 gocce di acido acetico al 10 % per ogni 50 cmc. di soluzione non ledono affatto gli elementi istologici del midollo spinale. Ho poi compiuto esperimenti sull'uomo con soluzioni di stovaina trattate con l'aggiunta di acido acetico o con l'aggiunta di altri acidi; i quali mi hanno dimostrato che si possono ottenere alcune rachistovainizzazioni perfette per l'estensione e per la durata: l'anestesia però si manifesta dopo 10'-15' e si ha un lungo periodo analgesico (15'-20') e poi sopravviene la paralisi di moto. In qualche caso ebbi a notare cefalea della durata di 2-3 giorni. Non posso però dire se tali soluzioni siano preferibili a quelle di stovaina pura perchè pochi sono gli individui in cui ho usato tali soluzioni acidificate.

Debbo ancora aggiungere che le soluzioni di stovaina trattate con soluzioni acide debolissime mi hanno dimostrato in vitro che precipitano in presenza del l. c. r.: però mentre per ridisciogliere 1 cc. di una soluzione al 4 % di sola stovaina occorrono 40 e più cc. di l. c. r., per ridisciogliere invece soluzioni di stovaina acidificate del modo anzidetto, occorre la metà di cmc.

Ho potuto anche vedere che in vitro soluzioni all'1 % di stovaina (trattate con le stesse quantità di liquido c. r. adoperate negli esperimenti riferiti testè coi n. 1, 2, 3) non presentarono un precipitato totale, bensì un precipitato parziale, sotto forma di alone biancastro alla superficie del liquido, il quale compariva tardivamente (10'-20').

Io penso dunque che le soluzioni più diluite dovrebbero preferirsi alle soluzioni concentrate.

Credo che converrebbe iniettare cmc. 4 di una soluzione all'1 % di stovaina piuttosto che 1 cmc. di una soluzione al 4 %, come comunemente si fa.

Del resto che le soluzioni più diluite si diffondano più presto e meglio

nel liquido c. r., è cosa già dimostrata dagli studi sperimentali, e per molte sostanze. Probabilmente le soluzioni più diluite impedirebbero anche la precipitazione della stovaina: precipitazione da me invocata per spiegare la ragione del ritardo dell'anestesia stovainica, il quale si manifesta in alcuni casi (1).

Gli esperimenti riferiti ai numeri 6, 7, provano chiaramente che l'anestesia compare solo dopo che la stovaina, introdotta nel l. c. r., si è disciolta e che cessa quando la stovaina è scomparsa dal l. c. r.

L'esperimento numero 8 ci dà la riprova di quanto asserisco; che cioè, quando l'anestesia non è avvenuta, la stovaina introdotta nel l. c. r. non è ancora disciolta.

Estensione del campo di anestesia. — Il campo d'anestesia si è diffuso fino a 3-4 dita trasverse al disopra dell'ombelico ed anche in parecchi casi fino all' appendice ensiforme e in un caso fino al capo: e così si è potuto compiere operazioni di asportazione di una grossa cisti ovarica del peso di kg. 8.500 (vedi fig. 4, fasc. 6); di laparotomie sopraombelicali e di splenectomia.

In quest'ultima operazione compiuta dal mio prof. Tito Ferretti, ed in cui io assistevo, confesso che grandissima è stata la nostra soddisfazione.

L'operazione è durata 0.43 minuti, è stata brillantissima per la perfetta anestesia che raggiunse l'appendice ensiforme: e la dose della stovaina è stata di 6 centgm.

L'operata era un soggetto isterico, affetta da infezione malarica da 3 anni, e sofferente di vivi dolori al quadrante superiore sinistro in cui si poteva palpare la milza grossa ed ectopica. Del resto il fatto di avere ottenuto una anestesia estesa non è nuovo e dal seguente quadro del dott. Chaput (2), che si serviva di dosi da 2-8 centgm., risulta che:

In 130 casi l'anestesia raggiunse la regione perineale fino agli arti inferiori.

In 89 casi l'anestesia raggiunse le spine iliache, la regione perineale e gli arti inferiori.

---

(1) Seguendo questo concetto, io volli vedere se esso, tradotto in pratica, desse buoni risultati. Invece ebbi campo di vedere che l'iniezioni di tali soluzioni più diluite, forse appunto perchè si diffondono più rapidamente, danno anestesie più diffuse, ma determinano facilmente sintomi poco piacevoli negli operati. In quasi tutti gli individui da me operati con l'iniezione nella rachide di queste soluzioni più diluite, potei constatare: dopo 6-7 ore dall'atto operativo, elevazione di temperatura (30°.7-38°.6); agitazione; cefalea intensissima con brividi, talora dolore alle gambe, vomito e polso frequentissimo; i quali si attenuano rapidamente per l'iniezione di 1 centgr. di morfina. E' per questo che io non posso consigliare le soluzioni più diluite le quali, benchè teoricamente avrebbero dovuto riuscire più utili, si mostrarono in pratica meno efficaci, non già per l'estensione dell'anestesia, ma per i disturbi che provocarono.

(2) CHAPUT, Société de chirurgie, 12 octobre 1904.

In 67 casi l'anestesia si estese dai piedi fino alla regione ombelicale.
In 41 casi l'anestesia si estese dai piedi fino alla regione epigastrica.
In 32 casi l'anestesia si estese dai piedi fino all'appendice xifoide.
In 19 casi l'anestesia si estese dai piedi fino al manubrio dello sterno.
In 7 casi l'anestesia si estese dai piedi fino agli arti superiori inclusi.
In 3 casi l'anestesia si estese dai piedi fino alla testa.

Tuttavia, a lato di anestesie così estese, esistono casi in cui la stovaina per via rachidiana fu negativa. In un caso di gastro-enterostomia l'anestesia fallì. E così pure, ad esempio, in una operazione di plastica alla Thiersch da me praticata sull'avambraccio destro di un paziente; durante la quale prendevo il materiale d'innesto dalle cosce dello stesso infermo.

In quest'ultimo, ed in altri tre l'anestesia non è riuscita — io penso — per la stovaina; ch'era di dubbia provenienza; poichè non aveva avuto prima d'allora simili continui insuccessi.

Sono però a mia conoscenza altri casi; in cui la stovaina, pur essendo di buona provenienza non agì.

Difatti altre volte furono iniettati 5 centgm. di soluzione stovainica ad infermi, senza ottenere l'anestesia, mentre la stessa stovaina adoperata per un caso precedente, nella stessa seduta, si era dimostrata bene attiva.

Questi casi del resto sono eccezionali.

Durata dell'anestesia. — La durata massima da me osservata è stata di 1 ¼-1 ½-2-2.45′ ore; in media però la durata non sorpassa un'ora.

Negli interventi chirurgici di lieve entità constatai che l'anestesia durò più a lungo che non nelle operazioni di alta chirurgia.

E questo è chiaro: la maggiore intensità dei traumi chirurgici esaurisce più presto la proprietà anestesica dei tessuti.

Alcuni chirurgi, facendo tesoro dell'azione vasocostrittrice dell'adrenalina, consigliano di associare questa alla stovaina: poichè, divenendo l'assorbimento più lento, si prolunga l'azione locale della stovaina.

Però non credo opportuna tale associazione, poichè quello che deve farci preferire la stovaina alla cocaina è la sua azione, se non dilatatrice, per lo meno neutra, sui vasi sanguigni. E' precisamente l'azione della stovaina sui vasi che impedisce la comparsa dei fenomeni anemici (vomito, ecc., ecc.), i quali si osservano invece per l'aggiunta dell'adrenalina, che costringendo i vasi rachidiani, provoca anche anemia della midolla. In tale concetto sono d'accordo con Tillmann e Kendirdjy.

Paralisi. — L'anestesia compare 40″-50″ prima della paralisi di moto; ma simultaneamente nei due arti inferiori. Talvolta compare in un arto, e poi nell'altro; e questo fenomeno secondo me, è legato alla tecnica adoperata nell'iniezione. Io preferivo la puntura intrarachidiana laterale, onde il liquido iniettato doveva in questi casi cadere prima sulle radici di un lato, e poi

diffondersi alle radici dell'altro lato. La combinazione della paralisi di senso e di moto è il tipo dell'anestesia stovainica perfetta.

Talvolta la paralisi di moto può fare difetto, mentre la paralisi di senso esiste. Però in questo caso l'anestesia non è duratura e lascia un poco a desiderare. Ordinariamente prima a cessare è la paralisi di moto; indi quella di senso.

In tre soggetti isterici ebbi ad osservare quanto segue: dopo 15 minuti dell'iniezione di stovaina si manifestò incompletamente la paralisi di moto, mentre quella di senso era appena palese; dopo mezz'ora di attesa la paralisi di moto era completa e quella di senso faceva difetto, tuttavia le operazioni poterono compiersi malgrado qualche protesta degli infermi.

In questi casi l'anestesia durò circa mezz'ora ed ultima a scomparire fu la paralisi di moto.

Accidenti durante l'atto operativo. — Negli interventi più gravi (laparotomie, isterectomie, ecc.), ebbi solo talvolta ad osservare pallore, sudore, polso frequente (100-120) e piccolo, conati di vomito e vomiti; ma questi fenomeni ebbero sempre breve durata: 5'-10' minuti. Quando si verificavano questi sintomi avevo cura di fare somministrare agli infermi qualche cucchiaio di marsala o di cognac, e li vigilavo.

Però in un caso operato dal prof. Ferretti l'iniezione di soli 6 centgm. di stovaina ebbe a provocare durante l'operazione eccitamento nervoso, vertigini, senso di soffocamento, pallore, sudore, conati e vomiti ripetuti, dolori addominali, perdita della coscienza, polso filiforme: veri sintomi di avvelenamento stovainico. Detti sintomi però non durarono a lungo.

Vomiti ripetuti si osservarono anche nei soggetti isterici, o nei pazienti sottoposti a gravi operazioni raramente negli altri ammalati.

In alcune appendicectomie, ed ernie; e nell'operazione di Porro osservai, dopo la stovainizzazione, emissione di gas e di feci (fenomeni del resto, a mio parere, utili in tali circostanze). Nelle operazioni di plastica vaginale osservai rilasciamento completo delle pareti della vagina: rilasciamento che è assai giovevole alle manovre operative.

In genere l'anestesia è sempre preceduta da parestesie: gli infermi si esprimono dicendo che sentono gli arti pesanti, come « se non ce li avessero » ovvero li sentono come « di legno » di « piombo » di « sasso » oppure « morti », « perduti », « intormentiti », e si preoccupano di ciò, e vogliono essere rassicurati se lo stato delle gambe ritornerà come prima.

Talora i pazienti dicono di avere la percezione del coltello che taglia ma non già una percezione dolorifica, tal'altra asseriscono di avere sensazione di bruciore.

In quasi tutti, adoprai 4 centgm. di stovaina: ed in questi non ebbi mai ad osservare fenomeni d'intossicazione. Devesi dunque ritenere che anche

nei pazienti più giovani di età e di peso minore, 4 centgm. non siano stati una dose eccessiva e quindi tossica.

E' noto infatti che essendosi in adulti talvolta spinta la dose della stovaina iniettata nella rachide a 6-7 centgm. si sono osservati gravi fenomeni tossici (dott. Léon Kendirdjy) (1).

Però Chaput ed altri hanno adoperato dosi di 8-10 centgm. senza osservare fenomeni d'avvelenamento: io stesso sono giunto ad usare dosi di 8 centgm. senza osservare fenomeni di notevole entità.

Quindi può ritenersi che le dosi massime da usarsi non debbono superare gli 8-10 centgm.

Non posso perciò comprendere quanto dice il dott. Cavazzani (2) a pagina 14 della sua memoria:

«..... In questo studio siamo giunti a convincerci che ad ottenere la completa anestesia sono necessari nell'adulto 12-15 centigm. di stovaina, e che la tolleranza non istà in rapporto al peso del soggetto, ma piuttosto all'impressionabilità nervosa ».

Io e tutti gli altri sperimentatori insistiamo invece perchè la dose media non sorpassi i 4-6 centgm. Alcuni dicono che elevando la dose, l'anestesia dura più a lungo: con 8 centgr. si è visto *talvolta* durare sino a ore 2-2.30'. Io però posso asserire che le dosi da me ordinariamente usate (4-5 centgm.) hanno dato anche a me *talvolta* un'anestesia quasi della medesima durata.

Perciò solo posso dire che l'aumento della quantità di stovaina accresce solo eccezionalmente la durata del periodo d'anestesia.

Invece che fenomeni tossici, debbo riferire soltanto che quasi tutti i pazienti accusarono dolori nel punto in cui passò l'ago, e taluni accusarono vera rachialgia della durata di 12-24 ore e di rado di 2-3 giorni.

E' chiaro che i dolori circoscritti al posto della puntura debbono attribuirsi alla semplice ferita prodotta dall'ago, mentre la loro costanza sotto forma di rachialgia, deve riferirsi — io penso — ad un'irritazione meningeale.

Il polso e la temperatura subirono talvolta modificazioni evidenti.

Non sapendo se tali modificazioni (polso, temperatura, rachialgia, cefalea, potessero assegnarsi alla stovaina, ho fatto le seguenti esperienze:

Dagli individui che dovevo operare raccoglievo, prima di iniettare la stovaina 5 cmc. di liquido cefalo rachidiano.

Dopo 12 ore dalla rachistovainizzazione (ossia dell'atto operativo), in questi stessi individui, estraevo con la rachicentesi 5-10 cmc. di liquido cefalo rachidiano.

---

(1) *L'anesthésie chirurgicale par la stovaïne,* par le D. L. Kendirdjy. Paris, 1906.

(2) Dott. Cavazzani. *Su alcune maniere d'anestesia generale e locale.* Rivista Veneta di scienze med., fasc. I del 15 luglio 1905.

Negli individui che non accusavano alcun disturbo, il liquido cefalo rachidiano estratto prima e dopo la rachistovainizzazione era limpido, nè presentava alcunchè di anormale all'esame citologico.

E questa mia osservazione conferma quelle del dott. Pouliquin, il quale, ado-

Fig. 7. — Cardiopaziente in periodo di scompenso.

perando una soluzione di stovaina al 4 % in cloruro sodico non osservava dolori lombari: egli all'esame citologico del liquido cefalo rachidiano estratto 10-12 ore dopo l'iniezione di stovaina, non notava linfociti nè cellule epiteliali.

Negli individui che avevano cefalea, rachialgia e talvolta elevazione di

temperatura, il liquido cefalo rachidiano era più o meno torbido; e ciò sta in rapporto colla maggiore o minore intensità dei suddetti sintomi.

Facendo stare in riposo questo liquido si raccoglieva sul fondo della provetta un deposito, che osservato al microscopio, mostrava un immenso numero di leucociti, prevalentemente polinucleati.

Di più ho potuto confermare che la rachicentesi negli infermi che ave-

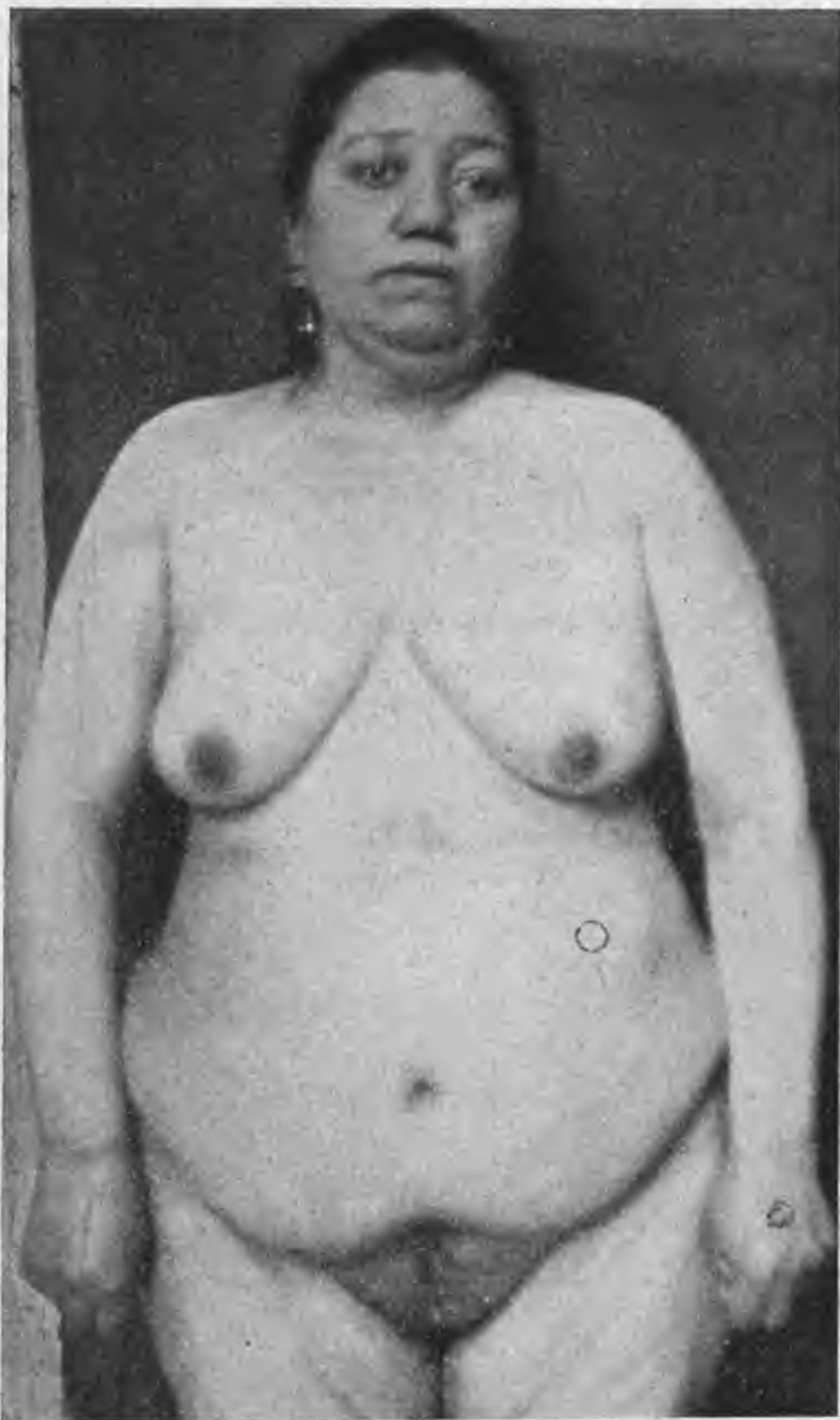



Fig. 8. — Polisarcia. Peso della donna Kg. 126.

vano forte cefalea, elevazione della temperatura ecc., ed in cui il liquido cefalo rachidiano era torbido, produceva un effetto curativo: 24 ore dopo la rachicentesi i suddetti sintomi scomparivano.

Conclusioni. — La stovaina per puntura lombare mi ha dato adunque risultati che io non esito a definire ottimi, se debbo paragonarli a quelli che si ottengono invece con l'etere o cloro-narcosi, o con la cocaina e con la tropococaina.

Io non ebbi invero a deplorare mai, eccetto in un caso (1), disturbi a carico dell'apparecchio gastroenterico, anoressia, e molto meno stitichezza.

Non ebbi mai a notare disturbi dell'apparecchio urinario: i pazienti, con mia meraviglia, specialmente nelle isterectomizzate, orinarono sempre da sè fin da poche ore dopo l'atto operativo.

Non mi fu mai dato di osservare nei miei operati vertigini, febbre, fenomeni di collasso, o sincope.

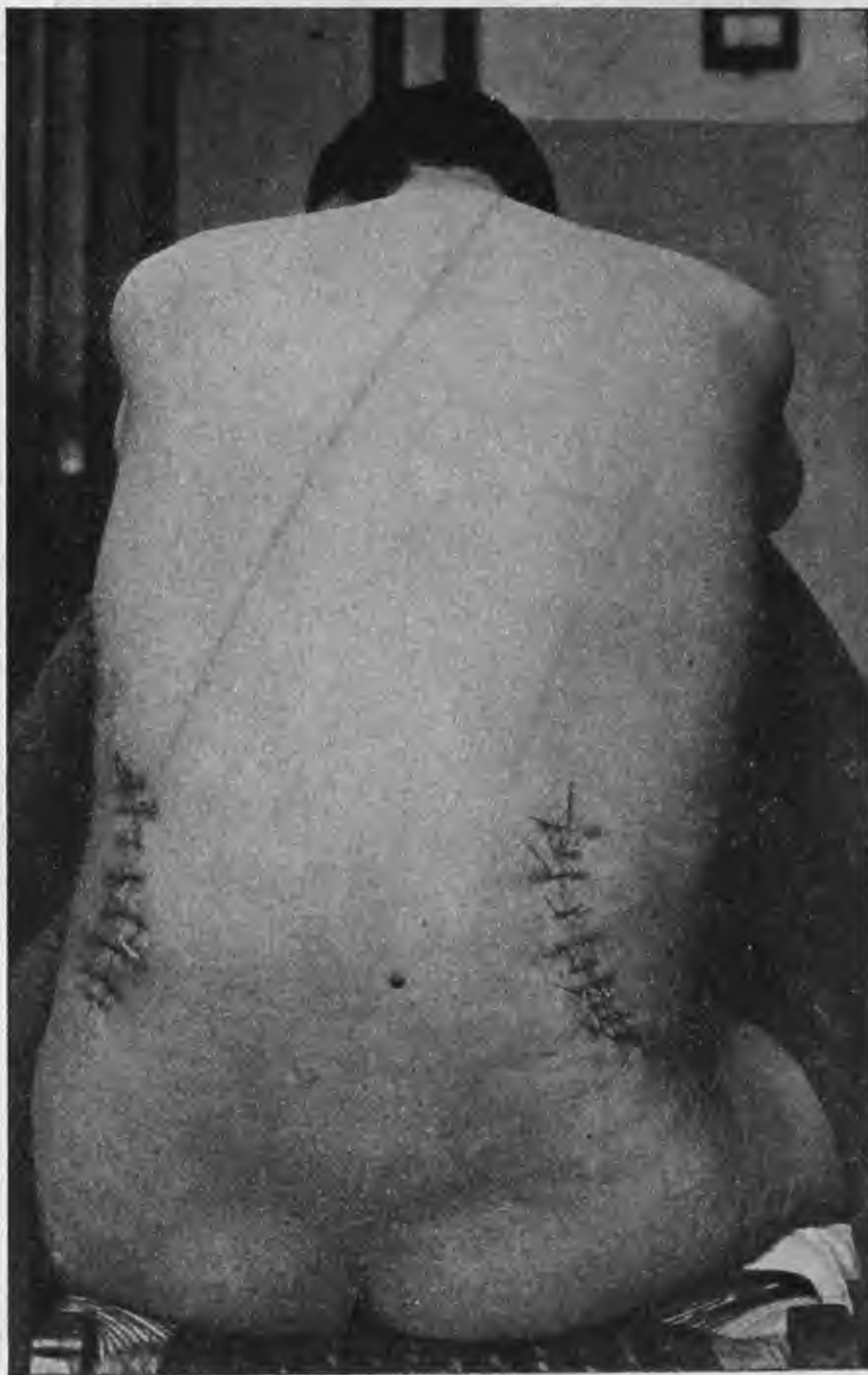



Fig. 9. — Nefrite sub-cronica. Anasarca.

Per quanto le dosi di stovaina usate furono quasi sempre di 4 centgm. ciò non di meno, operando sia su soggetti giovani sia su individui di età

(1) Quello operato dal prof. FERRETTI.

avanzata non ebbi mai a lamentare inconvenienti di sorta di cui si dovesse incolpare la stovaina.

Debbo anzi ricordare che in molti pazienti in cui esistevano processi di bronchite cronica, o esistevano vizi cardiaci (vedi fig. 7), in vecchi marantici, in donne deperite o polisarciche (vedi fig. 8) ed in nefritici che avevano fino il 12 per mille di albumina (vedi fig. 9), la stovaina mi è stata di grande utilità.

In questi casi certo la cloronarcosi sarebbe stata mal tollerata, ed avrebbe aggravato i fenomeni bronchiali od avrebbe fiaccata la debole resistenza organica o peggiorato le condizioni renali; e quindi indirettamente avrebbe aggravato l'esito degli atti operativi.

Particolare interesse offrì un'osservazione di un caso di rachistovainizzazione in una donna gestante al 5° mese con copiosa raccolta marciosa alla regione iliaca destra di origine appendicolare.

L'operazione fu felicissima; non si ebbe a deplorare l'aborto, come si temeva, sapendosi che la stovaina eccita le contrazioni uterine. Chartier avendo usata la stovaina in una gestante, ebbe a constatare difatti un parto prematuro.

*
* *

Non esito quindi a dichiarare che la stovaina segna un gran progresso per la chirurgia; e che per i segnalati servizi che rende merita (se si voglia adoperare solo per iniezione endorachidiana) di essere assai largamente diffusa in tutte le operazioni che non interessino la metà superiore del tronco e perfino in operazioni che interessino reni e milza.

Essa merita altresì di essere usata in quei casi in cui occorra esaminare tumefazioni dolorose del bacino, ridurre fratture e lussazioni degli arti inferiori, in cui occorra constatare la vera estensione delle contratture che accompagnano alcuni casi di tubercolosi articolare, o che si presentino in soggetti che si sospettano isterici. E' altresì da raccomandarsi in quei casi in cui occorra praticare il taxis per ridurre un'ernia, una parafimosi, o per eseguire divulsioni uretrali.

Ho accennato ai 40 interventi compiuti sull'utero. A tal proposito la rachistovainizzazione (da 2 a 4 centgm.) può rendere ancora segnalati servizi, quale mezzo diagnostico, poichè quando si voglia formulare una diagnosi esatta, bisogna evitare il dolore che naturalmente si produce con l'esplorazione combinata (esplorazioni vaginali degli organi genitali interni, ecc.). Si può così lasciare da parte la cloronarcosi, di cui gli inconvenienti sono innumerevoli, e che è ovvio che io non ricordi.

BIBLIOGRAFIA.

BARDESCU. Spitaluo, n. 23, 1904.

BATTELLI. Soc. de Biologie, 28 giugno e 15 novembre 1902.

BECHI. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, 1905, n. 76.

BEURMANN et TANON. Société française de dermatologie, 1º décembre 1904.

BIER. *La stovaïne.* 34e Congrès de la Société allemande de chirurgie, avril 1905.

BILLON F. *Sur un médicament nouveau : le chlorydrate d'amyléine.* Académie de Médecine. Paris, 29 mars 1904.

BILLON et LANNOY. Comptes rendus Académie des sciences, 30 mai 1904.

BLONDEAU. *Sur l'emploi de la stovaïne adrénalisée.* Journal de médecine et de chirurgie pratiques. Paris, 25 août 1905.

BONACHI. Società chirurgica di Bukarest. Centralblatt f. Chir., 1905.

BOUCHARD et CLAUDE. *Recherches expérimentales sur l'adrénaline.* Comptes rendus de l'Académie de sciences, 1 dicembre 1902.

CAVAZZANI e A. BALAO-VENTURA. *Su alcune nuove maniere di anestesia generale e locale.* Rivista veneta di scienze mediche, 15 luglio 1905.

CAVAZZANI E. *Sull'alcalescenza del liquido cefalorachidiano.* Boll. dell'Acc. medica di Ferrara, anno 1902.

CECONI. *Studio fisico-chimico sul liquido cerebro-spinale normale e patologico.* Rivista critica di clinica medica, A. 27-32, 1905.

CERNEZZI dr. A. *L'anestesia locale con la stovaina e con la miscela stovaino-adrenalinica nella chirurgia generale.* Contributo clinico e sperimentale pubblicato nella Riforma medica, 11 marzo 1905, n. 10.

CHAPUT M. *La stovaïne anesthésique local. Valeur de la stovaïne comparée à la cocaïne.* Société de Biologie. Paris, 12 mai 1904.

CHAPUT M. *L'anesthésie rachidienne à la stovaïne.* Soc. de chirurgie. Paris, 12 octobre 1904.

CHARTIER. *La rachistovaïnisation en obstétrique.* La Gynécologie, Paris, 3 octobre 1904.

COAKLEY C. B. Ac. of médicin de New-York, Section on Laringology, 22 février 1905.

DE BUERMANN et TANON. *Emploi de la stovaïne en dermatologie.* Bull. de la Soc. française de Dermatologie, XV, Paris, 1904. n. 9.

D. DEMAILLANSON. Thèse. Paris, 1905.

DE LAPERSONNE. F. *Un nouvel anesthésique local, la stovaïne.* La Presse médicale. Paris, 13 avril 1904.

DUBAR. *La stovaïne en oto-rhino-laryngologie.* Progrès Médical. Paris. 3 octobre 1904.

DUBAR. Progrès Medical, novembre 1904.

FINATO. Rivista Veneta di Sc. Med., 1904, fasc. IX.

FINKELNBURG. *Spinal anaesthesia with Stovain.* München. med. Wochenschr., 1906, n. 9.

FOISY. Tribune Médicale, 1903.

FOURNEAU E. *Sur les amino-alcools tertiaires.* Académie des Sciences. Paris, février 1904.

GARGIA TAPIA. Revue générale des sciences pures et appliquées, settembre 1904.

GARCIA TAPIA. Boletin de laringologia. Madrid, 3 novembre 1904.

GEMUSEUS. *Das Stovain, ein neues Lokalänasthetikum.* Inaugural Dissertation 2 Bern. 1905.

HUCHARD. H. *Quelques faits thérapeutiques sur la stovaïne.* Académie de médecine. Paris, juillet 1904.

IBERESCU. Centralblatt f. Chirurgie, 1905, pag. 952.

JUAN SANTOS FERNANDEZ. Cronica medico-quirurgica de la Habana. La Havane, mai 1905.

KENDIRDJY L. et BERTHAU. R. *L'anesthésie chirurgicale par injection sousarachnoïdienne de stovaïne (rachistovaïnisation).* La Presse Médicale. Paris, 15 octobre 1904.

KENDIRDJY L. et BURGAND V. *Cent quarante nouveaux cas de rachistovaïnisation.* La Presse Médicale. Paris, 31 mai 1905.
LABORDE. Soc. de Biologie, 1889.
LAMOY L. et BILLON F. *Sur la toxicité du chlorhydrate d'amyléine.* Académie des Sciences. Paris, 15 mars 1904.
LAUNNOY L. *Sur la contractibilité du protoplasma. Action du chlorhydrate d'amyléine sur le mouvement ciliaire.* Académie des Sciences. Paris, 11 juin 1904.
LAUNNOY L. *Sur la toxicité du chlorhydrate d'amyléine.* Académie des Sciences. Paris, 24 octobre 1904.
LERMOYER. Prèsse médicale, 7 maggio 1902.
MARAGLIANO. Congresso della Soc. Ital. di Chir. Pisa, ottobre 1905.
MARCHETTI L. *Anestesia con la stovaina.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, Anno XXVI, n. 142, 26 novembre 1905.
MEYER A. Therapeut. Monatshefte, mai 1905.
MILIAN. *Gli accidenti della puntura lombare ed i mezzi di evitarli.* Gazzetta degli Ospedali, giugno 1904, n. 3.
NIGOUL M. *Constatations cliniques au sujet de la stovaïne employée médicalement dans quelques affections douloureuses.* Concours médical. Paris, 24 juin 1905.
NOGUÉ R. *La stovaïne, anesthésique local, en stomatologie.* Archives de stomatologie Paris, avril et mai 1904.
OSTWALT. Ac. de Médecine de Paris, 30 mai 1905.
PIÉDALLU. *La stovaïne.* Thèse, Paris, 1905.
POENARU CAPLESCU. Spitaluo, n. 21, 22, 1904.
PONT. A. *A propos d'un nouvel anesthésique local, la stovaïne.* Bulletin du Lyon médical Lyon, 15 mai 1904.
POUCHET G. et CHEVALIER. *Etude pharmacodynamique de la stovaïne.* Académie de Médecine, Paris, 5 e 12 juillet 1904.
QUINCKE. Deutsche med. 2. Wochen.
RECLUS. P. *L'analgésie locale par la stovaïne.* Académie de Médecine. Paris, 5 juillet 1904.
RUTHON. Thèse de Paris 1904.
SAUVEZ E. *Un nouvel anesthésique local, la stovaïne.* Société d'Odontologie. Paris, 9 avril 1904.
SCRINI. *La Stovaïne.* Archives d'Ophtalmologie. Paris, 15 juin 1905.
SCHIFF. Deutsche medizinische Wochenschrift. Berlin, 31 août 1905.
SICARD J. A. *Le liquide Céphalo-rachidien.*
SIKEMEIER. *Erfahrungen über Adrenalin und Cocain, Adrenalin Anästesie.* Archivio di Langenbeck, 1905, vol. 78.
SONNENBURG. *L'anesthésie médullaire à la stovaïne.* Deutsche medizinische Wochenschrift. Berlin, 1905, n. 9.
STROMINGER. *La rachistovaïnisation dans les maladies des voies urinaires.* Annali del Guyon, 1905, n. 8.
TANON Journal de méd. et de chirurgie pratique, 1905
TILLMANN, HILDEBRANDT. Berliner Klinische Wochenschrift, n. 34.
TRIVAS. *L'adrénaline.* Thèse de Bordeaux, 1902.
TUFFIER Th. *Anesthésie rachidienne à la stovaïne.* Wiener klinische therapeutische Wochenschrift, Vienne, 1905, n. 15.
UENGEBAUER. *Eine Gefahr der Adrenalins.* Centralblatt f. Chir., 1903, n. 51.
VOSKRESSENSKY. Fortschritte der Medizin, 1904, n. 18.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA IN ROMA
diretto dal sen. prof. F. DURANTE

Sulla eziologia dello stomaco a bisaccia

per VALENTINO BARNABÒ.

Sinonimia. — Stomaco a bisaccia, stomaco a clepsidra, stomaco biloculare. Estomac biloculaire, estomac en sablier, franc. Sanduhrmagen, Magens Sanduhrform, ted. Hour-glass stomach, bilocular stomach, sacculation of the stomach, ingl. Tinnglas formet Ventricel, dan.

Generalità. — Fin dal 1719 Amyand in un suo lavoro sulla struttura dello stomaco avvertì e descrisse la possibilità di ritrovare nelle autopsie lo stomaco umano diviso mediante un sepimento, più o meno notevole, in due tasche più o meno grandi e capaci, una in corrispondenza del cardias e l'altra del piloro. Dopo di lui altri autori, come l'Heister e il Morgagni, ebbero occasione di notarne dei casi nel secolo XVIII, e le osservazioni si susseguirono nel secolo successivo per opera dei nostri più illustri anatomici. Tuttavia si può dire che per allora non si trattava che di un reperto anatomico, a cui si dava poca importanza dal punto di vista clinico e tanto meno chirurgico. Soltanto nella seconda metà del secolo passato si cominciò ad occuparsi dei disturbi che una simile evenienza poteva dare in vita, e allora si sono moltiplicati e perfezionati gli studi accurati sulla patogenesi, sulla diagnosi e sul trattamento dello stomaco a clepsidra, come viene chiamato per la forma un tale stomaco. Da allora lo stomaco biloculare passò dal campo anatomico puro al campo clinico e a quello anatomo-patologico come controllo della clinica.

Già il Meckel nel 1826 scriveva che « non sembra che stringimenti sien rari nello stomaco. D'ordinario lo stomaco è diviso da un restringimento situato quasi alla metà della sua lunghezza in due sacchi, uno a sinistra più ampio e rotondo, l'altro a destra più stretto e più allungato. La parte superiore del sacco sinistro ordinariamente non è concava ma assai convessa, e le due curvature, l'inferiore principalmente, sono andate soggette ad un gran cangiamento di forma, presentando una profonda incavatura. L'esofago si inserisce sempre nel luogo solito e il fondo cieco non ha mai acquistato una straordinaria ampiezza. Varia assai il grado di restringimento, da un

mezzo pollice sino a 5 pollici, se devo giudicarne dai 5 casi che ho sotto gli occhi, ma la metà destra del viscere conserva quasi sempre la sua direzione normale. Ciò non pertanto la vedo in un caso rivolgersi sul suo asse, dimodochè la convessità corrisponde in alto e all'avanti, e la concavità in basso e posteriormente ove discende innanzi alla metà cardiaca. E' più raro che lo stomaco sia diviso per mezzo di due restringimenti in tre sacchi, il terzo dei quali trae certamente origine da che la cavità pilorica si separa maggiormente dal resto della cavità dell'organo di quel che non è solita a fare ».

Ora non si potrebbe fare una descrizione in modo più esatto e più completo di così, malgrado le numerose pubblicazioni che si sono succedute fino al giorno d'oggi. Ciò che invece ha progredito è stato lo studio clinico dell'argomento, e perciò credo utile fare un esame un po' accurato dell'argomento, dal punto di vista della eziologia, tenendo conto di tutto ciò che finora si è pubblicato a questo riguardo.

La sintomatologia dello stomaco biloculare o a bisaccia è molto oscura perchè delle volte esso può non dar disturbi durante tutta la vita, ma più spesso, come vedremo in seguito, vi si associano altri processi patologici, quali ulceri, stenosi piloriche, cancri, ecc., che danno un quadro clinico assai impressionante per la rapida denutrizione del malato, pei dolori in genere vivaci, per i vomiti costanti e spesso sanguinolenti. Non è dunque da stupirsi se si sia cercato dagli autori di fare colla maggior accuratezza possibile una diagnosi esatta, servendosi, come ha fatto Ewald, di tutti i mezzi più moderni, come l'electrodiafanoscopia gastrica e il pallone gastrico di Turck, oltre che dei mezzi fornitici dallo studio dei sintomi subbiettivi e obbiettivi. Bardeleben poi nel 1889 per il primo ne iniziò il trattamento chirurgico, eseguendo con successo una gastroplastica; e dopo di lui si ebbero due casi, seguiti da morte, operati da Won Waht nel 1889 e da Bramann nel 1890. Si può però dire che da Krukenberg cominci il vero trattamento razionale operativo; egli nel 1892 eseguì con successo una gastroplastica alla Heinecke-Mikulicz, e dopo di lui si susseguirono le operazioni specialmente dopo Wölfler che iniziò un nuovo processo nel 1894, la gastroanastomosi, e dopo Talma che ricorse alla gastroenterostomia alla Roux. Così si è venuta sempre più perfezionando la conoscenza di questo stato abnorme dello stomaco umano.

Ora dal punto di vista etiologico si possono distinguere due varietà di stomaco a clepsidra, la *congenita* e l'*acquisita*. Però, siccome nella maggior parte dei casi osservati si ebbe a notare la concomitanza di processi patologici col restringimento gastrico, da alcuni autori si è voluto ammettere che riguardo all'eziologia, lo stomaco a clepsidra dev'essere ritenuto sempre come l'effetto di una di queste alterazioni patologiche, e si è voluto escludere che vi possano essere dei casi nel modo che avevano descritto i primi autori del secolo passato, come anomalia anatomica pura e semplice, indipendente, e

congenita. Ora, come molto bene nota il Geoffroy Saint-Hilaire, le anomalie e le lesioni patologiche formano due generi di deviazione dallo stato normale molto distinti tra loro e spesso anche inversi per la loro natura; confondere quindi questi due generi è un grave errore ed è opporsi ai progressi dell'anatomia patologica e della teratologia. Una malattia e una anomalia possono bensì coesistere insieme, ma sono cose del tutto differenti tra loro, quantunque vi si possano stabilire delle strette analogie. Il Serres, ad esempio, dice che tanto le mostruosità, quanto le malattie organiche non sono spesso che il ritorno d'un organo verso un altro più semplice o un arresto ad uno degli stadî embrionali, dipendente da una causa estranea che persiste. Si comprende da ciò come molti autori possano aver confuso l'anomalia congenita di uno stomaco biloculare con un fatto patologico acquisito. E quantunque realmente si possa, esaminando i casi descritti finora, dire che più spesso si tratta di restringimenti acquisiti, non si può per altro negare una varietà congenita in tutti quei casi in cui non è dato notare nessun fatto patologico concomitante o pregresso. E anche nel primo caso può per altro spesso restare il dubbio che si tratti di un'anomalia congenita su cui secondariamente si è sviluppato il processo patologico attecchendo tanto più facilmente quando vi era già una disposizione abnorme del viscere stesso. Non si può quindi escludere la varietà congenita, e si può soltanto dire che essa si presenta più raramente che la varietà acquisita. Esaminiamo ora partitamente queste due varietà per renderci conto delle teorie emesse dai vari autori per la loro spiegazione.

***

Varietà congenita. — Sono parecchi i casi congeniti di stomaco biloculare da considerarsi come una pura anomalia anatomica. Ne furono descritti, per quanto a me consta, dall'Heister, dal Palmer, dal Peacock, dal Labat e Langier, dallo Strutters, dal Foester, dal Baker, in una donna di 63 anni, dallo Stoker, dal Jago, dal Kamerer, dal Carringhton, dal Roger Williams, dall'Hale White, dal Musser, dal Meyer, dall'Hudson, dal Bardeleben, dal Sannabay, dal Lunemann, dal Saake, dallo Chabrié, dall'Hakanson, dal Langenbuch, dal Tricomi, dall'Eiselsberg, dal Moynihan, dal Carle, dal Catellani, dal Guinard, dal Gilford, dal Sievers, dal Roosing, dall'Hochenegg, dal Max, dall'Hedlund, dal Curmston, dal Körte, dal Testut, dallo Schloffer e dal prof. Durante.

In tutti questi casi la presenza di uno stomaco a clepsidra era da ritenersi indipendente da processi patologici che eventualmente potevano trovarsi concomitanti. Così nel caso di Sannabay, in cui vi era un'ulcera in corso, lontana però dal restringimento, ed aderente al lobo sinistro del fegato; nel caso di Langebuch, in una donna di 43 anni, con ulcere concomitanti: in

quello di Gilford, in una donna di 22 anni, con ulceri al cardias, pure concomitanti. Altre volte invece che di ulceri si tratta di stenosi pilorica concomitante, come fu descritto dallo Schloffer, e dal Guinard. Può anche darsi che non si ritrovi alcun fatto patologico e soltanto altre anomalie concomitanti, come abnorme decorso delle arterie, od anomalie della situazione dello stomaco, o del fegato. Così il Carringhton, in una donna di 78 anni, trovò all'autopsia un'arteria del calibro di una omerale che penetrava nella parete di una delle due loculazioni; e anomalie arteriose descrisse pure Roger Williams; e ne descrisse lo Stoker nello stomaco biloculare di una donna di 43 anni; e l'Ewald in un caso notò un'arteria pancreatica arrotondata sulla piccola curvatura. L'Hudson in una donna di 83 anni descrive oltre allo stomaco a clepsidra il fegato diviso quasi completamente nel suo lobo sinistro in senso trasverso; e il Lunemann nota anche un'altra deformazione del fegato. L'Hakanson trovò poi una torsione della bozza inferiore sull'asse del restringimento. Il Testut riporta un caso di un uomo di 67 anni in cui tra la bozza cardiaca e la pilorica vi era addirittura un canale di comunicazione, della grossezza dell'esofago, di varî centimetri di lunghezza. Il Gilford narra di una donna di 22 anni che aveva tutti i sintomi di una stenosi pilorica, mentre all'operazione si ritrovò uno stomaco a clepsidra con la costituzione di un sacco sottofrenico. Fatta l'operazione alla Heinecke-Mikulicz, dopo 16 giorni tornarono improvvisamente i sintomi e dopo un mese si ebbe morte improvvisa per abbondante ematemesi. L'autore considera la biloculazione dello stomaco come un fatto a sè, indipendente da 3 ulceri trovate nella porzione del cardias, perchè non si trovò nel restringimento traccia alcuna di cicatrici. Così pure il Sievers comunica un caso di stomaco a clepsidra congenito trovato all'autopsia, in una donna di 26 anni, che 5 o 6 settimane prima della morte aveva avuto tutti i sintomi di ulcera dello stomaco con perforazione e consecutiva peritonite. Lo stomaco aveva una forma rotonda e nella parte mediana vi era un restringimento lungo 2 cm. e largo 2 $^{1}/_{2}$ cm., per cui poteva passare soltanto il dito mignolo. Alle sezioni microscopiche la mucosa risultò normale. In vicinanza della piccola curvatura si trovava poi un'ulcera rotonda, perforata, causa della peritonite e della morte consecutiva. E così nei casi dell'Hedlund, del Curmston, dello Schloffer, del Körte, ed in quelli di Moynihan, che per brevità non starò a ricordare particolarmente, non si può negare si sia trattato di una disposizione del tutto congenita, come hanno anche rilevato le pur scarse ma accurate ricerche microscopiche fatte in alcuni casi da Hirsch e da Sievers.

Un caso pure indubbiamente congenito e assai interessante fu operato dal prof. Durante (v. Storia Clinica 17ª). Nella porzione mediana dello stomaco esisteva un restringimento che divideva il viscere in due tasche. La sierosa non presentava alterazioni riscontrabili, ma era circondata da un ro-

busto nastro fibroso contenente alcune zolle di grasso il quale non aderiva in alcun punto e s'inseriva coi due capi sulla linea di curvatura. Si trattava certo in questo caso di una vera anomalia, dovuta forse ad un arresto di sviluppo, anche perchè l'*omentum majus* non aderiva ai bordi delle due tasche gastriche, come suol fare comunemente negli altri casi di stomaco biloculare acquisito, ma passava direttamente da una sacca all'altra, circoscrivendo così uno spazio triangolare. Inoltre vi era una notevole anomalia arteriosa, perchè la coronaria inferiore era divisa in due rami i quali si sfioccavano con una rete elegantissima sulle pareti delle due sacche corrispondenti. Le sezioni microscopiche dimostrarono che la mucosa era normale nelle due tasche, e che il nastro di aspetto tendineo, era costituito da tessuto fibroso.

Accertata dunque in questo modo la presenza di una varietà congenita di biloculazione gastrica, vi è ora da esaminare una serie di ipotesi emesse per spiegarne la genesi. E propriamente le teorie dei varî autori, che ora esamineremo, si possono distinguere in quattro gruppi: teoria fisiologica, teoria embrionale od ontogenetica, teoria della compressione e teoria filogenetica.

Gli autori che ammettono la teoria fisiologica si basano sopra le osservazioni fatte sugli animali *in vivo*, in cui si possono studiare perfettamente dei movimenti gastrici assai vivaci e simili ai moti peristaltici dell'intestino e sopra le osservazioni casualmente fatte sull'uomo. Ad esempio, il Konrad, intervenendo in un caso in cui aveva diagnosticato uno stomaco a clepsidra, trovò alla laparatomia solo una piccola aderenza dell'epiploon al piloro e una cicatrice a forma di *T* nella parte mediana della grande curvatura; mentre poi egli stava per richiudere il ventre vide lo stomaco contrarsi energicamente in corrispondenza della cicatrice e foggiarsi a clepsidra. Attrettanto ebbe ad osservare Büdinger in una donna di 42 anni, in cui si trovava nello stomaco una contrazione spastica che chiudeva il lume del viscere, dandogli la forma vera di clepsidra. Così pure pensa il Sappey, il quale dice che « la depressione circolare che trovasi abbastanza spesso sul corpo dello stomaco non dipende punto da una disposizione primordiale, ma è dovuta bensì alla contrazione più energica e affatto fortuita delle fibre circolari corrispondenti. Quando si insufflano questi stomachi biloculari si vedono le due sacche, la cui formazione era recente, sparire gradatamente e poi in modo completo, e non riprodursi dopo la deplezione dell'organo » (Vol. IV, pag. 158).

Ora la fisiologia ha bene accertato che lo stomaco in virtù delle sue tonache muscolari è capace di produrre speciali movimenti per rimescolare il proprio contenuto, mettendolo maggiormente a contatto delle proprie secrezioni, e per vuotarlo poi grado a grado nel duodeno. Mentre il cibo penetra nello stomaco, questo si dilata mediante una specie di rotazione passiva attorno al proprio asse, cosa che ricorda assai le disposizioni permanenti analoghe osservate in stomachi biloculari dall'Hakanson, Birch-Hirschfeld,

dal Carle e Fantino. Insorgono poi quei movimenti attivi peristaltici descritti per primo da Wepfer (1679) e poi più esattamente dal Magendie, dal Beaumont, dal Pönsgen, dall'Hofmeister e dallo Schütz. Col successivo studio fatto mediante sonde gastriche e palloni elastici, il Morat, il Moritz, il Ducceschi riuscirono a distinguere in questi movimenti delle oscillazioni automatiche del tono della muscolatura dello stomaco quando è in riposo, e in corrispondenza specialmente del cardias e del fondo. A queste oscillazioni automatiche segue poi un movimento peristaltico del tutto caratteristico, irregolare. Nell'antro pilorico invece si succedono sistoli e diastoli in toto regolarmente. Tutti questi movimenti furono già in gran parte noti allo Spallanzani, che li credette dovuti allo stimolo meccanico dei cibi, e così pure dimostrarono lo Schütz, il Magendie e il Ducceschi servendosi di sonde a superficie scabra o dell'insufflazione o di corpi solidi. Il Brücke invece dette maggior valore all'acido cloridrico del succo gastrico, e lo Schiff al peptone assorbito, fatti tutti e due che hanno notevole importanza, come dimostrò il Ducceschi, perchè esiste un accordo perfetto tra le funzioni chimiche e le meccaniche dello stomaco, possessore forse di un congegno nervoso di autogoverno. Sono appunto le alterazioni di questi movimenti che si hanno nell'atonia gastrica, nel catarro gastrico, nell'agitazione peristaltica dello stomaco, nello spasmo, nel crampo, ecc. Alla presenza poi di movimenti antiperistaltici, simili a quelli osservati nell'intestino, si devono i rutti e il vomito, sintomi costanti nella sindrome clinica offerta dallo stomaco a clepsidra.

Da quanto brevemente ho riassunto risulta che si tratta però sempre di movimenti momentanei limitati al periodo della digestione, ai quali sarebbe esagerato dar tale importanza da mutare una disposizione morfologica, mediante alterazioni permanenti, riscontrabili al tavolo anatomico, dopo la morte.

Ciò che dice il Sappey potrà esser valso per i casi da lui osservati, in cui io non crederei neppure di doversi parlare di un vero e proprio stomaco a clepsidra, perchè egli dice che mediante la insufflazione la biloculazione gradatamente scompariva; mentre si sa e si comprende perfettamente che quando vi è un setto, o un restringimento o un canale di comunicazione dividente lo stomaco, colla insufflazione non si fa scomparire questa disposizione, ma anzi la si pone in maggiore evidenza. E ciò vale sempre per l'esame anatomico del pezzo, perchè insufflando lo stomaco in vivo, come si è usato con precauzione per la diagnosi da alcuni chirurgi, si potrebbe obbiettare che la forma biloculare è posta in maggiore evidenza dal fatto che l' aria agisce sullo stomaco come stimolo meccanico, capace di produrre i movimenti speciali, e anzi delle contrazioni più energiche delle normali, come ha dimostrato lo Schütz.

Per ciò che riguarda l'osservazione del Konrad si può obbiettare che si

aveva la presenza di una cicatrice mediana a T, e che proprio in corrispondenza di questa cicatrice avveniva la biloculazione dello stomaco durante le contrazioni. Ora è naturale che dove esiste una cicatrice, ossia un tessuto fibroso, che non è affatto distensibile passivamente, e che anzi tende per sua natura alla retrazione, e che tanto meno è capace dei movimenti attivi del tessuto muscolare liscio delle parti normali circostanti, non si possa avere che un restringimento e la consecutiva forma a bisaccia, quando le parti circostanti si dilatano per i loro movimenti peristaltici. In questo caso la cicatrice non era tanto retratta da determinare un tale restringimento della parte media dello stomaco, riscontrabile sullo stomaco in riposo, mentre si metteva naturalmente meglio in evidenza, quando la parte soprastante e la sottostante si dilatavano.

Riguardo poi al caso osservato dal Büdinger si trattava, come fa rilevare l'autore, di uno spasmo delle tonache muscolari, ossia di una condizione patologica, e non crederei di porre neppure il suo caso tra gli stomachi a varietà congenita, ma piuttosto tra quelli a varietà acquisita. Certo si trattava di una esagerazione nei movimenti dello stomaco, anzi del tono muscolare, il quale per condizioni patologiche non aveva più le oscillazioni automatiche normali descritte dal Ducceschi, ma persisteva in contrattura.

Da ciò si può concludere che la teoria fisiologica emessa per spiegare la genesi dello stomaco a clepsidra congenito, non può, secondo me, avere un valore assoluto, perchè se acquista in casi specialissimi una certa importanza, è appunto in casi patologici, e anche allora, come fenomeno secondario ad alterazioni di struttura delle tonache delle pareti dello stomaco stesso.

Vediamo ora come è stata sostenuta quella che ho chiamata teoria embrionale. Il Carringhton per spiegare la genesi dello stomaco a clepsidra congenito da lui osservato, dice che nella vita fetale si possono presentare come nella vita estrauterina delle lesioni nello stomaco, tali da produrre delle cicatrici con conseguente retrazione. In questo modo, il chiamare congenito lo stomaco a clepsidra non avrebbe un valore assoluto, ma solo relativo, perchè sarebbe congenito rispetto alla vita estrauterina del feto, mentre sarebbe acquisito rispetto alla vita intrauterina. Si comprende bene come questo modo di considerare la cosa sia molto fittizio, perchè, come si spiegherebbe allora che alle sezioni microscopiche non si ritrova nessuna traccia di tessuto di cicatrice e nulla di anormale nella struttura? Dovrebbe, se fosse così, permanere o del tessuto fibroso o per lo meno una discontinuità negli strati normali della parete gastrica, cosa che non è stata notata da alcuno.

Altri invece come l'Ihring e il Catellani, sono sostenitori di una teoria embrionale, ammettendo un arresto di sviluppo. Secondo quest' ultimo autore anzi alla terza o quarta settimana dello sviluppo embrionale, per cause ancora ignote, un piccolo tratto del tubo intestinale primitivo non subirebbe

la successiva evoluzione delle altre parti sottostanti e soprastanti, e, permanendo come tale, verrebbe a costituire un tratto ristretto, che tutto al più potrebbe raggiungere il calibro dell' intestino definitivo. Ora questa ipotesi del Catellani si fonda sulle conoscenze embriologiche, che c' insegnano come appunto verso la terza o la quarta settimana si abbia la differenziazione della porzione anteriore dell' intestino primitivo propriamente detto. Inizialmente il tubo entodermico, messosi in comunicazione coll' esterno mediante lo stomodeo e il proctodeo, invaginazioni dell' ectoderma, è molto corto, e subisce poi una serie di trasformazioni, mediante le quali la sua regione anteriore o faringea, corrispondente al fondo dello stomodeo, diviene la sede della produzione di una serie di tasche respiratorie, in rapporto cogli archi e colle fenditure branchiali della faccia e del collo. Indietro alla regione faringea, respiratoria, si inizia la porzione digestiva del tubo intestinale, la quale nella parte media si porta leggermente in avanti, formando un angolo a V rivolto indietro, il cui vertice è occupato dalla vescicola ombelicale. Le due branche del V, molto corte, rispondono una all' intestino tenue e al crasso, ed è quella che si getta nella vasta cloaca interna detta da His *bursa pelvis*; e l' altra alla metà superiore del tubo digerente. Questa seconda presenta a considerare dall' alto al basso la bocca, la regione faringea colle fenditure branchiali, e una piccola porzione tra l' apparato respiratorio e la vescicola ombelicale, da cui si sviluppano l' esofago, lo stomaco, il duodeno e la più gran parte dell' intestino tenue. Ma mentre l' esofago si sviluppa per accrescimento interstiziale della porzione compresa tra lo stomaco e il faringe, lo stomaco si differenzia molto presto sotto forma di un rigonfiamento con un bordo posteriore convesso e uno anteriore leggermente concavo, corrispondenti alla grande e alla piccola curvatura.

Anche il Wullstein ritiene che lo stomaco nella sua parte pilorica abbia tutti i caratteri dell' intestino, e che la parte cardiaca derivi da un allargamento dell' intestino stesso. Per un arresto di sviluppo molto primitivo, in quel tempo in cui l' intero intestino si ritrova come un canale omogeneo, avverrebbe la formazione della biloculazione gastrica. In altri casi poi in cui si ha un restringimento assai pronunciato o in cui si hanno parecchi restringimenti, l' autore crede si tratti di aderenza cogli organi vicini, pancreas, arteria celiaca, pilorica o frenica, avvenute nelle prime settimane della vita fetale. Egli ha a questo proposito esaminato un gran numero di stomachi fetali e in due casi ha potuto dimostrare delle piccole aderenze.

Non si può quindi negare che le spiegazioni del Catellani e del Wullstein siano molto ingegnose; e sarebbero anche soddisfacenti se si ritrovasse sempre all' esame istologico del restringimento degli stomachi a clepsidra congeniti una struttura atipica, che ricordasse la embrionale del tubo intestinale primitivo; mentre come abbiamo veduto spesso invece, o si ritrova la struttura

normale, o anzi la tonaca muscolare è maggiormente sviluppata, in modo da far escludere assolutamente l'ipotesi di un arresto di sviluppo. Tuttavia questa teoria può aver valore nei casi in cui, come vedremo, lo stomaco a clepsidra è dovuto alla formazione di un tumore maligno epiteliale come il carcinoma. In questo caso si può benissimo pensare che il cancro si sia sviluppato nel punto in cui sono restati dei germi embrionali, in cui cioè lo sviluppo successivo si è arrestato, secondo il modo di vedere del Catellani. E così il cancro sarebbe in certo qual modo secondario, e lo stomaco a clepsidra primitivo, anzi causa forse del cancro stesso. Ma sopra ciò avremo da tornare, quando esamineremo la varietà acquisita di stomaco biloculare.

Le stesse obbiezioni si possono poi fare al Wullstein, il quale per la prima parte della sua spiegazione concorda col Catellani e per la seconda col Carringhton, sebbene nell'Hildebrand sia detto che le teorie emesse da questo autore sono del tutto nuove.

Un'altra teoria fu emessa per spiegare la varietà congenita, dando importanza alla compressione esercitata sullo stomaco dall'uso del busto (*corset*) troppo stretto che adoperano le donne. Ora io non credo che questa teoria possa essere sostenuta per la varietà congenita, perchè rientra certamente nelle condizioni patologiche, in quelle che noi vedremo come processi estrinseci. L'esamineremo diffusamente allora, e per ora mi basta averla solo accennata, perchè a questo proposito fu sostenuta da alcuni autori, come riporta il Testut.

Basta poi qui osservare che in questo modo non si spiegherebbe la presenza dello stomaco biloculare nell'uomo che non suol far uso del busto, e tra i popoli selvaggi che non lo hanno neppure mai conosciuto.

Resta ora da esaminare la teoria che io credo la più attendibile; quella cioè che ritiene lo stomaco biloculare come una riproduzione incompleta ed abnorme di ciò che si trova normalmente in alcuni Mammiferi inferiori all'uomo nella scala zoologica. Io ebbi già occasione di occuparmi dell'argomento in un precedente studio a proposito di uno stomaco biloculare da me riscontrato nel coniglio, e, dopo esaminata l'anatomia comparata sull'argomento, venni alla conclusione che, sebbene non vi siano passaggi graduali ben definiti, tuttavia non è difficile spiegare a questo modo l'anomalia nell'uomo. Non credo perciò di studiare nuovamente qui la disposizione presentata dallo stomaco nei vari ordini della classe dei Mammiferi; soltanto ricorderò ciò che ha maggiore attinenza collo stomaco a clepsidra dell'uomo e colla teoria di cui ci occupiamo.

Tuttavia per dare un'idea succinta del modo come si comporta questo viscere nella classe dei Mammiferi, riporterò un quadro riassuntivo molto esatto fornitoci dal Leche (pag. 1075), il quale distingue uno stomaco intestinale o semplice, da uno stomaco esofageo o complesso:

« I. *Intestinale Magenform* (einfache Mägen):

1. Ohne Cardiadrüsenregion:

a) einfacher, schlauchförmiger Magen: *Phoca*.

b) Vergrösserung der Magensaftquellen resp. der Fundusdrüsenregion durch linksseitige Ausbuchtung: *Carnivoren, Insectivoren*, die meisten *Glires, Chiroptera, Affen, Mensch*.

2. Mit Cardiadrüsenregion:

c) Bildung eines Cardiassackes mit eventuell secundärem Blindsacken: *Sus*.

d) Bildung mehrerer Blindsäcke: *Manatus* (?), *Macropus*.

« II. *Oesophageale Magenform* (zusammengesetze Mägen):

1. Einfache Formen mit Cardiadrüsenregion:

a) geringe Schlundaussackung und kleine Cardiadrüsenzone: *Tapirus, Equus*.

b) tiefere Abschnürung des Schlundssackes, grössere Cardiadrüsenzone: *Mus, Cricetus*.

2. Complicirtere Formen mit grossen Vormagen:

c) ohne Cardiadrüsenregion: *Cetacea, Ruminantia*.

d) mit Cardiadrüsenregion: *Dicotyles* ».

Già il Meckel ammetteva che lo stomaco a clepsidra dell'uomo riproducesse analoghe disposizioni degli animali. E il Milne Edwards riconosce che indizi di una tendenza dello stomaco a dividersi in due porzioni si notano oltre che nell'uomo anche negli animali.

Egli crede, come lo Sappey, che questa disposizione non esista quando le fibre muscolari si rilasciano; ma a parte questa opinione che abbiamo già dimostrata come erronea, egli stesso riconosce come in alcuni casi patologici questo restringimento tra lo stomaco del cardias e il pilorico diviene permanente e molto pronunziato. L'Home riferisce che simile condizione si ha in molti Roditori; infatti il Daubenton ha notato una piccola piega del bordo superiore dello stomaco nella lepre (*Lepus timidus*), e lo Chauveau e Arloing, e il Siebold e Stannius parlano di una cresta dividente la regione cardiaca dalla pilorica nel coniglio (*Lepus cuniculus*), nel quale anzi da me è stato descritto un caso di vero stomaco biloculare simile a quello umano. Nell'*Helamys* secondo il Calori e il Bianconi si hanno due compartimenti ben distinti; nel *Bathiergus*, secondo il Pallas, si ha un restringimento della grande curvatura, come si nota nell'*Erinaceus*. L'*Arvicola* e il *Mus* hanno lo stomaco diviso in due tasche presso a poco eguali, come ha dimostrato il Wagner; e anzi a questi due animali vorrebbe il Wullstein riportare l'atavismo dello stomaco biloculare umano. Nei *Gerbilles* poi Cuvier e Retzius descrissero due porzioni distinte da un setto, ognuna delle quali è divisa alla sua volta in altre due porzioni.

Il caso dello stomaco biloculare in un coniglio maschio, adulto, da me descritto, ha poi uno speciale interesse per l'argomento, e perciò riassumo ora in breve quanto dissi già nella precedente mia memoria. La tasca cardiaca era divisa dalla pilorica mediante un setto molto robusto, il quale si originava dalla parete esterna dello stomaco e si portava alla parete opposta, delimitando un orifizio ellittico di comunicazione, della larghezza di 0.9 cm. e dell'altezza di cm. 1.5, attraverso al quale poteva passare comodamente una sonda. Questo setto alla sezione si è mostrato costituito di fibre muscolari circolari ed oblique, mentre lo strato delle fibre muscolari trasverse e la tonaca sierosa non subivano alcun mutamento dalla direzione loro normale. La sottomucosa, la *muscularis mucosae*, e la mucosa, di struttura istologica perfettamente normali, si adattavano perfettamente alle fibre muscolari, rivestendo così la parte interna del setto. Uno stomaco simile poteva considerarsi formato da una dilatazione dell'esofago costituente la tasca cardiaca, da un vero e proprio sfintere rappresentato dal setto mediano, e finalmente dal vero e proprio stomaco, dato dalla tasca pilorica colle sue glandole secernenti e funzionanti. Si vede da ciò come la disposizione sia del tutto analoga a quella dello stomaco a clepsidra umano.

Dopo il caso da me descritto e studiato, ebbi occasione di ritrovarne un altro simile in una coniglia del peso di kg. 1.500. Anche qui si poteva parlare di stomaco biloculare; però la biloculazione non era così netta come nel primo caso, perchè il setto non era altrettanto sviluppato. Era però sempre un setto e non una cresta, come dicono che normalmente esiste nello stomaco del coniglio lo Chauveau e Arloing e il Siebold e Stannius.

Ma oltre che tra i Roditori uno stomaco suddiviso in due parti si riscontra tra gli Sdentati nella *Myrmecophaga*, in cui la parte pilorica è divisa dalla cardiaca mediante lo spessore delle fibre muscolari; negli iracidi, in cui nel mezzo della grande curvatura si nota un'incisura; tra i perissodattili nell'*Equus* in cui si ha pure un' incisura, che distingue la porzione cardiaca dalla pilorica e una seconda che divide l'*antro pilorico* dalla porzione pilorica propriamente detta. Negli Arctiodattili la struttura dello stomaco è più complicata, perchè nel *Dicotyles* si notano tre sacchi distinti, uno sinistro, uno mediano e uno destro, comunicanti tra loro mediante apposite valvole; e nell' *Ippopotamo* si hanno due sacchi del cardias. Ma la maggior complicatezza si ha nello stomaco dei Ruminanti in cui si ha un rumine, un reticolo, un omaso ed un abomaso. Un'incisura tra le due porzioni cardiaca e pilorica si ha anche nel *Manatus americanus* tra i Sirenidi.

Da considerar un po' più attentamente è lo stomaco delle Scimmie, come quelle che più si avvicinano all' uomo nella scala zoologica, e perchè il Catellani ha negato la teoria della genesi atavica dello stomaco biloculare umano sostenendo che tra esse non si sono mai visti stomachi a clepsidra. Lo sto-

maco è vero in tutt'i Primati è normalmente semplice; tuttavia mentre tra i Cercopitecidi esso è semplice nel *Cynocephalus*, nel *Thecopithecus*, nel *Cynopithecus*, nel *Macacus*, nel *Cercocebus* e nel *Cercopithecus*; è invece nel *Semnopithecus*, nel *Nasalis* e nel *Colobus guerreza* abissinico diviso in due da una banderella di muscolatura longitudinale, che va dalla grande alla piccola curvatura, a guisa di una *tenia coli*. Negli Antropomorfi tutti lo stomaco è simile a quello dell'uomo; tuttavia, secondo lo Sperino, Vrolik notò in un *Troglodytes* la porzione cardiaca divisa dalla pilorica mediante un istmo molto pronunciato; e casi simili in scimmie superiori sono riportati dal Cuvier.

Da quanto si è detto fin qui si può dunque concludere, che non è certo il caso di dire che lo stomaco a clepsidra dell' uomo sia somigliante allo stomaco dei Ruminanti, come voleva Billard, o a quello dei topi, come crede il Wullstein in un suo recente lavoro; ma che non è neppure da escludere l'ipotesi di un ricordo atavico, come fa il Catellani. Anzi, dovendosi la varietà di stomaco a bisaccia considerare come un'anomalia anatomica, io credo questa la sola interpretazione che fino ad ora sia la più persuasiva e la più sostenibile, quantunque non si possano stabilire delle relazioni ben connesse le une con le altre tra i varî ordini della classe dei Mammiferi. Con ciò però non credo di poter giungere alla conclusione a cui è giunto il Roseo, che « lo stomaco dei Mammiferi primitivi fosse inizialmente suddiviso da un restringimento in porzione pilorica e cardiaca, conformazione che ora si riscontra abbastanza generale, perduta in alcune forme, e ricomparsa qua e là in altre, oppure l'inizio di una complessità che lo stomaco dei mammiferi attuali viene ad assumere e che in alcune forme si presenta costante, in altre invece compare sporadicamente ». Ciò non si può stabilire con esattezza almeno per quanto si conosce fino ad oggi sull'argomento, e bisogna contentarci di porre lo stomaco a clepsidra tra le anomalie a tipo *regressivo*, tra quelle cioè che ripetono una disposizione analoga, riscontrabile tra i Mammiferi inferiori.

***

Varietà acquisita. — Ci resta ora da esaminare la varietà di stomaco a clepsidra che dal punto di vista etiologico si può considerare come acquisita, come dipendente cioè da cause morbose che alterano la struttura normale dello stomaco. Questa è la varietà che ha maggior interesse per la clinica, sia per la maggior frequenza con cui si riscontra, sia per i processi patologici con cui si accompagna. Ora le cause patologiche determinanti possono essere distinte in *intrinseche*, costituite cioè da processi patologici che colpiscono le pareti proprie dello stomaco, e in *estrinseche*, costituite da processi che, svolgendosi in vicinanza e all'esterno dello stomaco, determinano alterazioni tali da mutarne la costituzione morfologica. Spesso questa distinzione pratica-

mente non si può fare con molta precisione, ma è assai utile farla ora per maggior chiarezza di studio. Esaminiamo quindi partitamente queste due classi di processi patologici.

Varietà acquisita da cause intrinseche. — Le cause intrinseche capaci di determinare uno stomaco a bisaccia sono molteplici; ma le più importanti finora conosciute sono: l'ulcera gastrica nelle sue varietà e nei suoi esiti, la sifilide, la tubercolosi, le causticazioni sia chimiche che termiche, i neoplasmi specialmente di natura maligna epiteliale come il carcinoma, e uno stato spastico delle tonache muscolari.

I casi più frequenti sono quelli dovuti agli esiti dell'ulcera gastrica. La patogenesi è chiara: un' ulcerazione della faccia posteriore o anteriore dello stomaco, cicatrizzando, porta a una tale retrazione delle pareti, da dividere il viscere in due parti eguali più o meno, comunicanti tra loro mediante un pertugio più o meno stretto. più o meno lungo.

Generalmente in questi casi la borsa dal lato del cardias è più grande di quella dal lato del piloro per la dilatazione consecutiva al restringimento sottostante, nella stessa guisa che avviene per la parte superiore dell'esofago in casi di stenosi esofagea. La porzione ristretta ha poi una forma irregolare, con pareti fibrose, ispessite, di aspetto cicatriziale, e sovente in essa più rilevarsi la cicatrice dell' ulcera o la presenza di un'ulcera in atto.

Lo stomaco biloculare in questi casi, secondo il Marion è soprattutto causato da un'ulcera della grande curvatura, larga e profonda, che si è cicatrizzata a stento; mentre un' ulcera della faccia posteriore non si trova che 6 volte su 37, quantunque essa sia per sè più frequente della precedente. Alla retrazione delle pareti dovuta alla cicatrice, si aggiunge spesso la presenza di aderenze multiple del viscere sia al fegato, sia alla parete addominale anteriore, sia al colon traverso, aderenze che complicano molto il processo, avendo una notevole influenza sul grado di restringimento, perchè sogliono imprimere, come vedremo parlando di questi processi estrinseci, una torsione intorno al proprio asse specialmente della porzione pilorica, la quale contribuisce ancor più ad aumentare l'occlusione del canale di comunicazione con grave danno dell'infermo, come si capisce agevolmente. In questi casi traverso l'orificio di comunicazione può passare a stento un dito mignolo o la punta di un lapis.

Simili casi furono descritti dal Mazzotti, da Birsch-Hirschfeld, da Carle e Fantino e da altri autori.

I reperti in questi casi ci dimostrano che le ulceri gastriche posson ritrovarsi in atto, o aver già perforato le pareti dello stomaco, o essersi cicatrizzate, o essere concomitanti e non causa diretta dello stomaco biloculare. Più spesso si suol trovare una cicatrice di un'ulcera pregressa; ma qualche volta si è avuto da riscontrare la biloculazione gastrica all'intervento laparatomico

per una peritonite da perforazione, come trovò Brown in una donna di 42 anni. Non è raro di trovare oltre alla ulcera nel punto ristretto, altre ulceri nelle due sacche specialmente nella cardiaca, o intorno al piloro.

Von Eiselsberg sopra 8 casi di stomaco a clepsidra dovuti a ulcerazione delle pareti, trovò 4 volte un'ulcerazione recente e 4 volte una cicatrizzata. In questi casi naturalmente si uniscono ai danni dell'ulcera quelli della stenosi, e più presto i malati finiscono per morire in istato di cachessia grave se non s'interviene rapidamente con una operazione.

Riguardo ai sintomi e al quadro clinico assai interessante di questi casi riferirò poi alcune storie cliniche ad andamento pressochè tipico. Sarebbe infatti troppo lungo riportare qui tutti i casi, descritti dagli autori, di stomaco a clepsidra consecutivo ad ulcera gastrica, e sarà meglio esaminarli succintamente, nella statistica che poi faremo.

Un altro processo intrinseco determinante lo stomaco biloculare è dovuto a causticazioni sia attuali, o termiche, sia potenziali o chimiche. Si comprende come siano assai rare le prime, mentre è più facile che avvengano le seconde per l'ingestione di liquidi corrosivi o per disgrazia o per suicidio. Generalmente a questa seconda categoria appartengono il sublimato corrosivo, la liscivia, la potassa caustica, l'acido cloridrico, e l'acido solforico. Naturalmente in alcuni casi le ulcerazioni che avvengono sono così gravi da far morire in breve il paziente e non hanno perciò la possibilità di dar luogo a cicatrici di escare. Tuttavia il Klein narra di uno stomaco a clepsidra in seguito a ingestione di acido cloridrico, caso dimostrato con preparati microscopici, e guarito con un nuovo metodo di gastroduodenostomia laterale. La causa in questi casi è dovuta o alla cicatrizzazione dell'escara o quando si ha una profonda causticazione, alla piaga callosa che ne sussegue, tanto l'una che l'altra facili cause di restringimento per retrazione dei tessuti delle pareti gastriche.

Raro e poco dimostrato, come crede anche il prof. Durante, è lo stomaco biloculare dovuto a processi flogistici cronici. Mentre le flogosi acute specialmente perigastriche possono dar luogo ad ascessi e a briglie cicatriziali determinanti una stenosi nella parte media dello stomaco, più difficilmente lo possono fare le flogosi croniche specialmente specifiche, come le tubercolari e le sifilitiche. In ogni modo si tratta anche qui di un tessuto poco distensibile e assai retrattile, che può perciò essere causa di stomaco biloculare acquisito.

Più spesso è stata riscontrata la presenza di un neoplasma nel tratto stenotico dello stomaco. In un caso di Sharkey, in una donna di 65 anni, fu ritrovato uno scirro. Negli altri casi descritti da Ewald, da Moynihan, da Decker si trattava di altre varietà di carcinoma. La patogenesi anche qui può esser spiegata colla retrazione del tessuto infiltrato dal neoplasma; e nel caso dello scirro allo stesso tessuto fibroso dello stroma del tumore. Ma qui

è interessante la questione se il neoplasma sia realmente la causa dell'abnorme biloculazione gastrica, o se esso anzi trovi in questa disposizione la causa della propria origine. Se lo stomaco a clepsidra fosse davvero causato da un'anomalia di sviluppo embrionale, come vogliono il Catellani e il Wullstein, si potrebbe ammettere secondo la teoria dei germi embrionali sostenuta dal prof. Durante, da Cohnheim e da Thiersch che il cancro trovi appunto la sua origine nella permanenza di un tratto del tubo intestinale primitivo. Però finchè le nostre conoscenze sulla eziologia dei tumori non siano del tutto provate in modo assoluto, e finchè l'ipotesi del Catellani per la genesi dello stomaco a clepsidra resta nel campo delle teorie, non si può dire neppure in modo assoluto quale dei due processi possa essere il primitivo. Certo che la loro concomitanza è provata da numerose osservazioni ed è assai importante, sia per i sostenitori della teoria embrionale dei tumori, che per i sostenitori della teoria embrionale dello stomaco a clepsidra; e in ogni modo l'importanza pratica, clinica è incontestabile.

Il Konrad e il Büdinger hanno poi descritto, come abbiamo già avuto occasione di notare per la varietà congenita, uno stomaco a clepsidra spastico. Ne abbiamo già parlato abbastanza allora, e qui basta ricordare come anche uno spasmo della tunica muscolare dello stomaco di natura patologica possa produrre un restringimento notevole con consecutiva biloculazione, che può essere il più delle volte transitoria, ma che può anche permanere, rendendo necessario un intervento chirurgico.

Varietà acquisita da cause estrinseche. — Le cause estrinseche descritte dagli autori come entità morbose etiologiche dello stomaco a clepsidra acquisito sono cicatrici di qualunque genere, sia traumatiche che dovute ad altre cause; sono aderenze multiple o semplici dello stomaco cogli organi vicini, determinate dai più svariati processi; sono processi infiammatori acuti, perigastritici con formazione anche di ascessi perigastrici e peripilorici; sono neoplasmi del fegato o del pancreas che coinvolgono per continuità nella loro evoluzione anche lo stomaco; sono sclerosi; sono pressioni svariate esercitate sul viscere o dal fegato, o dal legamento sospensore epatico, o dall'uso prolungato del busto nelle donne; e finalmente vi concorre la torsione dello stomaco sul proprio asse per enteroptosi.

Le cicatrici di cui ci occupiamo in questo gruppo di cause estrinseche non si devono ad ulceri o a neoplasmi proprî delle pareti dello stomaco, chè di quelle ci siamo già occupati a proposito delle cause intrinseche; ma esse sono dovute a perigastriti adesive di qualsiasi natura, che hanno dato luogo a delle vere briglie cicatriziali. Così il Robinson nel 1853 ha descritto un caso di stomaco biloculare acquisito, in cui vi erano delle briglie cicatriziali da peritonite pregressa, e una di queste briglie era causa del restringimento della parte media dello stomaco e della consecutiva biloculazione. Il Langerhans ha

descritto un caso di una donna di 47 anni con ulceri e peritonite adesiva; e un caso simile in una donna di 28 anni è stato descritto dal Bauermeister. L'Eiselsberg descrisse un caso in cui si aveva avuto un ascesso perigastritico ed aderenze al fegato e al pancreas. Hastings Gilford in due casi ebbe a notare una cicatrice aderenze al fegato. Von Unge, in una donna di 22 anni che soffriva da due anni di vomiti sanguinolenti, trovò alla laparatomia un restringimento dello stomaco a 8 cm. dal piloro, per cui poteva passare solo la punta di un dito, e in cui vi era una cicatrice estesa della parete gastrica. Fatto un taglio di 12 cm. di lunghezza lungo la parete dello stomaco e suturata la ferita, egli ottenne la guarigione. Moynihan in una donna di 57 anni trovò una cicatrice nella parete anteriore dello stomaco con aderenze alle pareti addominali; e cicatrici furono descritte da Carle, da Konrad nel caso di cui ci siamo ora occupati, da Moynihan in un uomo di 45 anni, in una donna di 28 anni, e in un uomo di 55 anni, da Decker e da Lumniczers.

Aderenze poi sono state ritrovate in quasi tutti i casi di stomaco a clepsidra acquisito, dovute ai più svariati processi e riscontrate nelle più svariate maniere. Ne abbiamo già ricordate alcune poc'anzi a proposito delle cicatrici. Aderenze poi col fegato furono ritrovate da Finny in una donna di 37 anni; da von Waht in un uomo, da Sannabay in un caso che il Roseo dà come congenito; da Lauenstein in una donna di 36 anni, da Eiselsberg in due casi, da Hastings Gilford e da Moynihan nel caso della donna di 28 anni (1901). Aderenze col pancreas sono notate da Finny nel caso precedentemente ricordato, e dall'Eiselsberg. Aderenze col colon trasverso furono descritte da Becco e anche da Herczel in un uomo di 37 anni che soffriva da 10 anni di disturbi di stomaco, e in cui il viscere era diviso da una striscia nella parte parte media aderente al colon trasverso. Aderenze con la milza notò Dini in un caso di cui tra poco diremo più estesamente, e Finny. Finalmente aderenze col diaframma vi erano pure nel caso illustrato dal Finny; e aderenze colle pareti addominali furono descritte dall' Eiselsberg in due casi, dal Cumston, dal Moynihan (1899) in una donna di 37 anni. Molti poi sono i casi in cui si riscontrarono aderenze multiple più estese, alcune realmente causa della biloculazione gastrica mediante la retrazione esercitata sulle pareti gastriche, altre invece come fatti patologici concomitanti. Tra queste va notato il già ricordato caso del Finny, di una donna di 37 anni, che aveva stomaco biloculare, aderenze al diaframma, al fegato, alla milza e al pancreas, tre ulcerazioni in corso nelle pareti gastriche e una cicatrizzata!

Tra i casi illustrati, due ve ne sono descritti di stomaco a bisaccia acquisito in seguito a cicatrice di traumatismi pregressi, uno descritto dal Potain nel 1879 e un altro dal Moleschot e dall'Houet nel 1881. Anche in simili casi la genesi del restringimento è dovuta alla retrazione del tessuto cicatriziale. Wullstein nota un caso in cui il restringimento nella grande curvatura era

dovuto a una gastro-enterostomia pregressa, in cui si era applicato lo stomaco al digiuno con un'ansa troppo corta.

Anche le perigastriti abbiamo visto che coi loro esiti possono essere causa di stomaco biloculare. Casi di questo genere furono descritti dall'Eiselsberg per la formazione di un ascesso perigastritico, dal Watson in un altro caso simile con esito in suppurazione e formazione di ascesso, dal Martin e Pollard in una donna di 25 anni con stenosi pilorica e biloculazione gastrica, che morì dopo 5 giorni dall'operazione alla von Hacker, e in cui alla sezione furono trovati ascessi peripilorici e perigastrici. Altri casi furono pure notati dal Decker e dal Wullstein in uno in cui il cardias era ravvicinato tanto al duodeno che la parte pilorica costituiva un diverticolo a sè.

Cabannes descrisse un caso di una donna di 69 anni che soffriva di vari disturbi di stomaco, i quali per la loro evoluzione latente, avevano fatto sospettare un cancro dello stomaco. L'inferma non venne operata causa il suo grave stato, e morì per marasma in breve. Alla sezione si trovò uno stomaco a bisaccia e una sclerosi perigastrica. L'autore crede quindi che la biloculazione gastrica fosse dovuta alla sclerosi stessa, che avrebbe come una cicatrice, retratte le pareti dello stomaco e determinato il restringimento.

Un caso più interessante anche dal punto di vista clinico è quello illustrato dal Dini, che prima ho accennato incidentalmente. Egli ebbe a notare uno stomaco a bisaccia, in cui era concomitante una milza mobile. Questa milza aveva preso salde aderenze colla parete posteriore gastrica e mediante la trazione da essa esercitata si era venuto formando, diremo così meccanicamente, un restringimento nella parete dello stomaco, che aveva quindi acquistato la forma biloculare.

Come ho detto, anche tumori del fegato e del pancreas che prendano aderenze con lo stomaco mediante metastasi per continuità o mediante altri processi, possono esercitare una pressione sulle pareti gastriche con consecutivo restringimento e biloculazione delle due parti soprastante e sottostante, Così Schulz in una donna di 50 anni notò uno stomaco a clepsidra per infiltrazione cancerigna secondaria delle pareti dello stomaco, infiltrazione che aveva prodotto una stenosi in alto grado dello stomaco. Egli eseguì totale resezione della parte stenosata e riunione con sutura. Dopo 3 settimane la malata stava bene.

Anche l'enteroptosi può essere una causa dello stomaco biloculare per la torsione del viscere sul proprio asse. Ne ho già accennato a proposito della varietà congenita; ma qui ancora diremo che il Mazzotti in una donna di 50 anni notò una biloculazione gastrica acquisita per torsione della porzione cardiaca sulla pilorica, cosa che venne osservata in un caso anche da Birsch-Hirschfeld e dall'Hakanson in un caso interpretato dall'autore come congenito. Carle e Fantino illustrarono un caso acquisito con torsione della bozza infe-

riore; e un caso simile è descritto dal Wullstein. In questo stato patologico della caduta dei visceri addominali, qual'è l'enteroptosi, si comprende come si possa avere una falsa posizione dello stomaco e consecutiva forma a bisaccia. Realmente qui non si potrebbe parlare di vero e proprio stomaco a bisaccia, perchè una volta rimesso nella posizione normale il viscere, questo dovrebbe riprendere la sua forma normale. Ma ciò non è sempre possibile, sia per la lunga durata della torsione che può aver resa atrofica la tonaca muscolare nel punto ritorto, sia per le possibili aderenze che lo stomaco può aver acquistato coi visceri vicini nella sua nuova posizione. Abbiamo già a questo proposito veduto il caso del Dini dovuto alla trazione della milza mobile, resasi aderente allo stomaco.

Finalmente tra le cause estrinseche notate dagli autori vi è una contrazione della muscolare, che da alcuni è interpretata come autoctona, e allora rientra in quelle contrazioni spastiche di cui ci siamo intrattenuti a proposito delle cause intrinseche, e che da altri è invece legata alla pressione costale causata dal busto troppo stretto, raramente dalla pressione epatica e più raramente ancora dal legamento sospensore del fegato. Labat, Bouveret, Glenard, Cruveilhier, Sappey, Laborde, Larger, Rosbach, Collin e Dameuve propendono per la prima interpretazione; Trolard e Chabrié invece per la seconda.

Riguardo alla pressione che può esercitare il fegato si è venuti a questa idea perchè alcune volte lo stomaco a clepsidra coincideva con deformazioni del fegato, come nel caso di Hudson, oppure per le aderenze che quest'organo glandolare può patologicamente assumere collo stomaco, come nel caso del Finny. Qualora poi il fegato sia prolassato, si comprende come avverrebbe sullo stomaco una trazione per parte del legamento sospensore epatico; e quindi dapprima si avrebbe una semplice contrattura, e in seguito un vero e reale accorciamento nel punto compresso, che diverrebbe perciò stenotico e origine di uno stomaco a clepsidra.

L'osservazione poi, che con grandissima frequenza una simile anormale disposizione morfologica dello stomaco si ritrova nelle donne più che negli uomini, come vedremo poi con dati statistici, ha fatto dare una grande importanza, che io credo forse esagerata, alla pressione esercitata dall'uso del busto (*corset*) troppo stretto. In questo caso la compressione agisce meccanicamente sopra un punto dello stomaco, impedendone la normale dilatazione; e a lungo andare si può determinare o uno spasmo riflesso in quel punto o un'atrofia da compressione; e tanto nell'uno che nell'altro caso si ha un restringimento consecutivo e la biloculazione gastrica. Certo è che l'uso del busto troppo stretto e portato fin dall'età giovanile, quando le costole sono ancora flessibili, se importa una figura esteriore alla donna che secondo le esigenze della moda è ritenuta più elegante e più aggraziata, importa altresì

la formazione di quello che i francesi sogliono chiamare *corset en entonnoir* e i tedeschi *Schnürbrustform.* Basta gettare lo sguardo sopra le due figure che riporta il Bilz (pag. 1303) di confronto tra la situazione normale dei visceri toracici e addominali nella donna e la situazione abnorme determinata dal busto, per farsi un'idea esatta dei danni rilevanti di struttura e di rapporti che si può avere nei singoli organi, e per comprendere tanti disturbi a cui van soggette le donne. I polmoni vengono ristretti entro la gabbia toracica e cacciati in alto dal fegato che è pure sollevato contro il diaframma, e da ciò difficoltà respiratoria, vizi di circolo importantissimi; l'intestino e lo stomaco vengono invece respinti in basso, ed esercitano una notevole pressione sugli organi genitali, determinando disturbi notevoli, oltre che nella digestione, nelle mestruazioni, e specialmente nel parto. Il Bilz arriva perciò a proscrivere addirittura il busto dalla moda e giunge a chiamarlo (pag. 421) « ein erfundenes Zwangsmittel des Todes, eine Vorkammer des Grabes »!

Senza esagerare a questo modo, certo è che lo stomaco è appunto il viscere che per la sua posizione viene a trovarsi il più compresso degli altri, perchè, essendo scacciato in basso dal fegato che gli viene a sovrastare, esso si trova proprio nel punto dove le donne sogliono serrar di più il busto per stringere la « vita ».

Certo pure è che quasi tutte le donne che inconsciamente hanno questa cattiva abitudine, soffrono spesso di vomiti, di dolori gastrici acuti di carattere spesso di crampi, e in genere hanno cattive digestioni. Anche da ciò quindi si comprende come lo stomaco abbia a soffrire assai da questa condizione forzata di cose. Inoltre è notevole il fatto che anche l'ulcera gastrica, la causa più frequente della forma a bisaccia dello stomaco, è stata notata con molto maggior frequenza nelle donne che nell' uomo. Non devesi quindi negare l'influenza anche di questo fattore come notevole contribuente nella genesi dello stomaco a clepsidra; ma non bisogna esagerare nel ritenerlo addirittura come l'unico o il più importante suo fattore, perchè va tenuto soltanto presente per spiegare un determinato numero di casi, come quello di cui parla il Wullstein, in cui non vi sia da dubitare sopra una simile genesi, e in cui lo stomaco a clepsidra può andar annoverato insieme col fegato cordato, col *corset en entonnoir* e con le altre anormalità acquisite, tra i danni dovuti a questo uso volgarizzato ed esagerato della moderna civiltà.

***

Processi patologici concomitanti. — Tra i processi patologici che sono stati riscontrati dagli autori nei casi di stomaco a clepsidra è notevole un certo numero di evenienze, in cui non si può parlare di processi patologici cause essenziali della biloculazione dello stomaco, ma soltanto di processi patologici

concomitanti. Ora io credo sia utile dire anche di ciò brevemente qualche cosa.

Già nel corso di questo studio ho avuto occasione di ricordare che molti autori hanno notato ulceri, aderenze, cicatrici, tumori, che non avevano nulla a che vedere con lo stomaco a bisaccia, ma che si trovavano o nella bozza dalla parte del cardias o in quella pilorica, a maggiore o minore distanza dal restringimento caratteristico. Un' altra evenienza possibile è quella di una stenosi pilorica benigna concomitante, ed è notevole questa possibilità perchè complica enormemente, aggravandoli, i sintomi e i danni dello stomaco a clepsidra. Un caso di questo genere fu descritto dal Martin e Pollard in quella donna di 25 anni, di cui ho già avuto occasione di dire; un altro venne notato dal Guinard, un altro dallo Schloffer, e un altro fu operato dal prof. Durante nel 1900, come vedremo. Recentemente il Lumniczers ha comunicato un caso simile in una donna di 32 anni, da 8 anni sofferente di vomiti sanguinolenti. Durante l' operazione egli trovò nello stomaco tre cicatrici, di cui una, larga ½ cm., era circolare e dava la forma a bisaccia dello stomaco; la seconda era verticale e vicina al piloro, determinandone la stenosi; e una terza era nella regione del fondo.

Ora in questi casi e in altri simili si può sempre presentare il quesito se lo stomaco a clepsidra sia da ritenersi come primitivo ossia come congenito, oppure come acquisito. Certo non sempre è facile poterlo dire con sicurezza e quindi nella statistica che ora esamineremo vanno accolti con la dovuta riserbatezza i casi dati dagli autori senz' altro come congeniti. Abbiamo già visto come sia difficile dire se un carcinoma è la causa o l' effetto dello stomaco a clepsidra; e lo stesso si può ripetere per le ulceri gastriche, per i processi infiammatori, come osserva in un caso giustamente anche il Wullstein.

Per le cicatrici, e per le aderenze la cosa è più facile a dirsi, perchè la loro azione e la loro genesi è ben chiara nei singoli casi. In ogni modo il sapere che vi possono essere dei fatti patologici concomitanti, non è senza interesse per renderci guardinghi nel giudicare i dati che la statistica ci fornisce a proposito dello stomaco a clepsidra.

Statistica. — Fatta questa necessaria premessa, vediamo ora i casi che a me è stato possibile raccogliere tra quelli fino ad ora pubblicati.

Numero d'ordine	AUTORE	Anno	Numero dei casi	Etiologia	Sesso	Età	Osservazioni
1	Amyand.........	1719	1	?	?	?	
2	Heister..........	1754	1	Congenito	F.	?	
3	Morgagni........	1765	1	?	?	?	
4	Monro...........	1813	1	?	?	?	
5	Lorry	1813	1	?	?	?	Riferito da Monro.
6	Walter	1813	1	?	?	?	Id.
7	Ludwig..........	1813	1	?	?	?	Id.
8	Hufeland........	1813	1	?	?	?	Id.
9	Van der Kolk...	1813	1	?	?	?	Id.
10	Palmer..........	1816	1	Congenito	?	?	
11	Meckel	1826	5	?	?	?	
12	Peacock	1848	2	Congeniti	?	?	
13	Id.	1848	1	Acquisito	F.	?	
14	Labat e Langier.	1851	1	Congenito	?	?	
15	Robinson........	1853	1	Acquisito	?	?	Briglie da peritonite.
16	Strutters	1854	1	Congenito	?	?	
17	Id.	1855	1	Id.	?	?	
18	Brinton	1855	1	Acquisito	?	?	
19	Quain............	1855	1	Id.	F.	?	Ulcerazioni in corso.
20	Betz.............	1856	1	?	?	?	
21	Paganucci.......	1856	1	Acquisito	?	?	Ulcerazioni.
22	Hunter..........	?	1	Id.	?	?	Riferito da Paganucci.
23	Meckel	?	1	Id.	?	?	Id.
24	Serres...........	?	1	Id.	?	?	Id.
25	Chaussier........	?	1	Id.	?	?	Id.
26	Gerard	?	1	Id.	?	?	Id.
27	Mercombier......	?	1	Id.	?	?	Id.
28	Foester..........	1865	1	Congenito	?	?	
29	Baker	1867	1	Id.	F.	63	
30	Steffen	1868	1	Acquisito	?	?	Per ulcera.
31	Guipon..........	1868	1	Id.	F.	?	Id.

Numero d'ordine	AUTORE	Anno	Numero dei casi	Etiologia	Sesso	Età	*Osservazioni*
32	Stoker...........	1869	1	Congenito	F.	43	Anomalia arteriosa.
33	Jago	1870	1	Id.	F.	53	
34	Resoconto Anfiteatro anatomico di Madrid	1873	1	?	?	?	
35	Greenfield	1874	1	Acquisito	?	?	Per ulcera.
36	Mazzotti.........	1874	1	Id.	F.	50	Torsione della p. cardiaca sulla porzione pilorica.
37	Potain	1879	1	Id.	?	?	Traumatismo.
38	Dini.............	1879	1	Id.	?	?	Trazione dovuta alla milza mobile, aderente alla parete posteriore dello stomaco.
39	Moleschot e Houet	1881	1	Id.	?	?	Trauma.
40	Kamerer.........	1881	1	Congenito	?	?	
41	Carringhton......	1882	1	Id.	F.	75	Un'arteria del calibro di una omerale penetrava nella parete d'una delle due loculazioni.
42	Roger Williams..	1882	3	Congeniti	F.	adulte	
43	Hale White	1882	1	Congenito	F.	?	
44	Grunfeld	1882	38	Acquisiti	..	..	Per ulcera.
45	Musser	1883	1	Congenito	?	?	
46	Ciarrocchi	1884	1	Acquisito	F.	37	Id.
47	Sharkey	1884	1	Id.	F.	65	Per scirro.
48	Herlich..........	1885	1	Id.	?	?	Da ulcera.
49	Meyer	1885	1	Congenito	?	?	
50	Hudson	1887	1	Id.	F.	53	Lobo sinistro epatico diviso quasi completamente in senso trasverso.
51	Turner	1887	1	Acquisito	?	?	Degenerazione fibrosa della mucosa.
52	Birch-Hirschfeld.	1887	1	Id.	?	?	Torsione della borsa pilorica.
53	Finny	1887	1	Id.	F.	37	Aderenze al diaframma, al fegato, alla milza, al pancreas; tre ulcerazioni in corso ed una cicatrizzata.

Numero d'ordine	AUTORE	Anno	Numero dei casi	Etiologia	Sesso	Età	*Osservazioni*
54	Langerhans......	1888	1	Acquisito	F.	47	Ulceri e peritonite adesiva.
55	Von Waht	1889	1	Id.	M.	?	Perforazione nel punto ristretto ; aderenze al fegato.
56	Bardeleben......	1889	1	Congenito	?	?	
57	Bauermeister....	1890	1	Acquisito	F.	28	Peritonite adesiva, ulcera.
58	Bramann........	1890	1	Id.	?	?	Per ulcera.
59	Schmidt........	1891	1	Id.	F.	23	Id.
60	Sannabay........	1891	1	Congenito (?)	?	?	Ulcera concomitante in corso lontana dal restringimento; aderenze al lobo sinistro del fegato.
61	Kern............	189?	1	Acquisito	F.	58	Ulcera.
62	Krukenberg......	1892	1	Id.	?	?	Cicatrice da ulcera.
63	Lunemann.......	1892	1	Congenito	?	?	Deformazione del fegato.
64	Doyen..........	1893	1	Acquisito	F.	40	Ulcera e aderenze.
65	Zeller..........	1893	1	Id.	?	?	Id.
66	Saake..........	1893	1	Congenito (?)	?	?	Neoplasia secondaria.
67	Wölfler..........	1894	1	Acquisito	F.	36	Ulcera.
68	Eiselsberg.......	1894	1	Id.	F.	28	Id.
69	Chabrié..........	1894	10	Congeniti (?)	..	..	
70	Hakanson.......	1894	1	Congenito	?	?	Torsione della bozza inferiore sull'asse del restringimento.
71	Courmont........	1895	1	Acquisito	?	?	Per ulcera.
72	Carle e Fantino..	1895	1	Id.	?	?	Cicatrici prepiloriche, aderenze.
73	Hofmeister......	1895	1	Id.	?	?	Aderenze.
74	Lauenstein......	1895	1	Id.	F.	36	Ulcera, aderenze epatiche.
75	Watson.........	1895	1	Id.	F.	32	Per ulcera.
76	Jaboulay........	1896	1	Id.	F.	41	Id.
77	Chauve..........	1896	1	Id.	?	?	Id.
78	Merkel..........	1896	1	Id.	?	?	Id.
79	Schwarz.........	1896	1	Id.	F.	30	Estese aderenze.

Numero d'ordine	AUTORE	Anno	Numero dei casi	Etiologia	Sesso	Età	*Osservazioni*
80	Van Noorden ...	1896	1	Acquisito	?	?	Estese aderenze.
81	Langenbuch	1896	1	Congenito (?)	F.	43	Con ulcere concomitanti.
82	Hirsch	1896	1	Congenito	?	?	
83	Perret...........	1896	1	Acquisito	F.	38	Per ulcera.
84	Eiselsberg	1896	1	Id.	?	?	Ulcerazioni sulla grande curvatura, aderenze all'addome.
85	Bouveret	1896	1	Id.	?	?	Per ulcera.
86	Tricomi	1896	1	Congenito	?	?	Dilatazione gastrica totale.
87	Hofmeister	1896	1	Acquisito	?	?	Ulcere concomitanti e pregresse.
88	Watson Cheyne..	1897	1	Id.	?	?	Dilatazione delle due sacche.
89	Jaworsky........	1897	1	?	M.	?	
90	Tuffier	1897	1	Acquisito	?	?	Dilatazione delle due sacche, ulcere.
91	Durante.........	1897	1	Id.	M.	45	Perigastrite.
92	Carle e Fantino .	1898	1	Id.	?	?	Torsione della bozza inferiore.
93	Von Unge.......	1898	1	Id.	F.	53	Ulcera a 10 cm. dal piloro, aderenze.
94	Id.	1898	1	Id.	F.	22	Cicatrice a 8 cm. dal piloro.
95	Catellani	1898	1	Id.	F.	34	
96	Eiselsberg	1898	1	Id.	?	?	Aderenze al fegato e pancreas, ascesso perigastrico.
97	Id.	1898	2	Acquisiti	?	?	Per ulcera, aderenze epatiche.
98	Id.	1898	1	Acquisito	?	?	Aderenze al fegato e alla parete addominale posteriore; erosioni fino al pancreas.
99	Hastings Gilford.	1898	1	Id.	?	?	Ulcera precardiaca.
100	Cumston	1898	1	Id.	?	?	Ulcera aderente ai tessuti vicini.
101	Hochenegg.......	1898	1	Id.	?	?	Ulcera, distruzione della p. cardiaca.

Numero d'ordine	AUTORE	Anno	Numero dei casi	Etiologia	Sesso	Età	*Osservazioni*
102	Eiselsberg	1898	2	Congeniti	?	?	Restringimenti nell'[1]/3 inferiore e nell'[1]/3 superiore.
103	Hastings Gilford.	1899	2	Acquisiti	?	?	Cicatrice e aderenze epatiche.
104	Moynihan	1899	1	Acquisito	F.	37	Cicatrice anteriore, aderenze addominali.
105	Watson	1900	1	Id.	?	?	Ulcera perforante, aderenze, ascesso perigastrico.
106	Klein	1900	1	Id.	?	?	Ingestione di liquido corrosivo.
107	Sidney Martin and Bilton Pollard	1900	1	Id.	F.	25	Stenosi pilorica, deformazione gastrica per cicatrice. Ascessi peripilorici e perigastrici.
108	Moynihan	1900	1	Congenito	F.	27	
109	Durante	1900	1	Id.	F.	32	Stenosi pilorica benigna.
110	Carle............	1900	3	Congeniti	?	?	Cicatrici.
111	Catellani	1900	1	Congenito	?	?	
112	Casucci..........	1900	1	Acquisito	?	?	Per ulcera.
113	Catterina........	1900	1	Id.	?	?	Restringimento cicatriziale.
114	Mattoli..........	1900	2	Acquisiti	F.	..	Cicatrici da ulceri.
115	Tricomi	1900	3	Id.	..	..	Da ulcera.
116	Id.	1900	1	Acquisito	F.	45	Ulceri multiple della piccola curvatura.
117	Konrad	1900	1	Id.	?	?	Cicatrice mediana e biloculazione spastica.
118	Guinard.........	1900	1	Congenito	?	?	Stenosi pilorica concomitante.
119	Schulz	1897	1	Acquisito	F.	50	Infiltrazione cancerigna.
120	Roux............	1897	2	?	..	..	
121	Garré...........	1898	1	?	?	?	
122	Gilford	1898	1	Congenito	F,	22	Ulceri cardiache concomitanti.
123	Sievers	1899	1	Id,	F.	26	Peritonite.
124	Roosing	1899	1	Id.	F.	23	

Numero d'ordine	AUTORE	Anno	Numero dei casi	Etiologia	Sesso	Età	*Osservazioni*
125	Hochenegg	1899	1	Congenito	F.	37	Compressione sull' aorta, simulante per i sintomi un' aneurisma.
126	Morse	1899	1	Id.	M.	60	
127	Hedlund.........	1900	1	Id.	F.	51	
128	Cabannes........	1900	1	Acquisito	F.	69	Sclerosi perigastrica e ulcera.
129	Schmilinski......	1900	1	Id.	M.	37	
130	Herczel..........	1900	1	Id.	M.	37	Aderenze multiple al colon trasverso.
131	Ewald...........	1900	3	Acquisiti	..	..	Cancro.
132	Curmston	1901	1	Congenito	F.	49	
133	Id.	1901	1	Acquisito	F.	47	
134	Becco	1901	1	Id.	?	?	Aderenze al colon trasverso,
135	Pinatelle	1901	1	?	?	?	
136	Körte	1901	1	Congenito	M.	41	
137	Testut	1901	2	Congeniti	F.	..	
138	Id.	1901	1	Congenito	M.	67	Canale di comunicazione tra le due tasche.
139	Moynihan	1901	1	Acquisito	M.	45	Cicatrici sulla piccola curvatura.
140	Id.	1901	1	Id.	F.	28	Cicatrice, aderenze epatiche.
141	Id.	1901	1	Id.	M.	55	Cicatrice prepilorica, aderenze.
142	Id.	1901	1	Id.	M.	54	Cancro vicino al cardias.
143	Childe...........	1901	1	Id.	F.	51	Per ulcera. La bozza cardiaca era nascosta dalle costole, e la pilorica appariva come l' intiero stomaco.
144	Mayokobson	1901	1	?	?	?	Descrizione preannunciata da Moynihan.
145	Vincini	1901	1	?	?	?	
146	Zatti	1901	1	?	?	?	
147	Fradà	1901	3	Acquisiti	?	..	

Numero d'ordine	AUTORE	Anno	Numero dei casi	Etiologia	Sesso	Età	*Osservazioni*
148	Guinard	1901	1	?	?	?	
149	Schloffer	1901	1	Congenito	?	?	Stenosi pilorica concomitante.
150	Ulmann	1901	1	?	?	?	
151	Elder	1902	1	Acquisito	F.	42	Ulcera.
152	Guinard	1902	1	Congenito	?	?	Fu diagnosticata stenosi del piloro. All'autopsia si ritrovò uno stomaco a clepsidra.
153	Johnson	1902	1	Acquisito	?	?	Cicatrice da ulcera.
154	Büdinger	1901	1	Id.	F.	42	Spasmo.
155	Id.	1901	1	Id.	F.	49	Cicatrice da ulcera.
156	Id.	1901	1	Id.	F.	38	Ulcera.
157	Brown...........	1901	1	Id.	F.	42	Ulcera con perforazione.
158	Gilford	1902	3	Acquisiti	..	..	
159	Decker	1902	varii	Id.	..	..	Perigastriti, spasmo, cancro.
160	Id.	1902	1	Acquisito	F.	29	Ulcera.
161	Moynihan	1902	1	Congenito	?	?	
162	Mitchell	1903	6	Acquisiti	..	..	Vari processi.
163	Elder............	1903	1	Acquisito	F.	47	Ulcera.
164	Kammerer.......	1903	1	Id.	M.	46	Ulcera e stenosi pilorica.
165	Blake	1903	1	Id.	F.	45	Ulcera.
166	Lumnickers	1903	1	Id.	F.	32	Stenosi pilorica concomitante.

(*Continua*).

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, resp.

(48)

Anno XIII. Roma, settembre 1906 Vol. XIII-C. (fasc. 9).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Dell'appendicite tubercolare. - Contributo clinico ed anatomo-patologico

per il dott. V. GAUDIANI, chirurgo-aiuto negli ospedali di Roma.

Non mi par senza interesse intrattenermi brevemente sull'importante argomento dell'appendicite tubercolare, giacchè in lavori recenti si è data a questa lesione una grande importanza, sia come punto di partenza degli attacchi di colica appendicolare che come punto di origine del così detto tubercoloma ileocecale.

Comincio col riferire il seguente caso, che mi è occorso osservare nella pratica ospitaliera.

B... I...., di anni 20 sarta, padre e madre viventi e sani: ebbe fratelli e sorelle morti in tenera età, uno dei quali probabilmente di meningite. Da bambina ebbe scarlattina, morbillo, linfoadenite del collo. Spesso ebbe tosse. Ebbe inoltre una malattia addominale a lungo decorso. Fa risalire a circa due anni l'inizio della sua infermità, da quell'epoca cominciò ad impallidire, a notare esaurimento di forze: qualche volta ebbe febbre serotina, alle volte dolori addominali vaghi e diffusi accompagnati da diarrea. Tre mesi fa questi disturbi si riacutizzarono, i sintomi addominali diventarono più imponenti e la febbre notturna continua.

In queste condizioni fu ricoverata in ospedale.

La palpazione riusciva dolente su tutto l'addome, ma specialmente nel quadrante inferiore di destra, ancor più sulla linea spino-ombelicale. Colla palpazione più profonda si riusciva a percepire un impacco, in corrispondenza del quale notavasi riduzione di suono.

Non essendo possibile praticare il riscontro vaginale si praticò l'esame rettale che non fece niente notare a carico dei genitali interni. Notavasi però coll'esplorazione combinata un tumore in corrispondenza del fornice di destra.

Nei primi giorni di degenza nel riparto medico ebbe febbre continua remittente il cui massimo arrivava a 38,6 centg., che in seguito scomparve. In seguito alle cure mediche e all'applicazione di medicamenti topici diminuì notevolmente la tensione addominale e riuscì più facile a praticarsi la palpazione; così si potè meglio delimitare la tumefazione della regione ileo cecale, che appariva di forma oblunga disposta quasi parallelamente all'arcata crurale.

Durante questo tempo la malata ebbe anche alcuni attacchi dolorifici il cui punto di partenza era sempre la regione ileo cecale. I dolori si iradiavano a tutto l'addome.

L'esame dei polmoni e degli organi interni non fece niente rilevare di notevole.

La diagnosi era dubbia fra appendicite cronica a ricadute e tubercolosi ileocecale. Per quest'ultima parlavano i fatti anamnestici remoti; mentre che il frequente ripetersi degli attacchi dolorifici, la localizzazione del dolore, il relativo miglioramento in seguito alle cure mediche il riassorbirsi dell'essudato, facevano con ragione pensare alla prima ipotesi.

L'inferma non volle in quell'epoca sottoporsi a cura chirurgica e lasciò l'ospedale in discrete condizioni. Dopo alcuni giorni però, essendosi riacutizzate le sue sofferenze ricorse nuovamente all'ospedale e fu ricoverata nel riparto chirurgico.

L'esame dell'inferma era perfettamente uguale a quello praticato pochi giorni prima.

Operazione. — Narcosi cloroformica. Posizione di Trendeleburg. Praticato il taglio per la ricerca dell' appendice consigliato da Jalacquier non si riscontrò nessuna aderenza e nessuna alterazione nel peritoneo. Fu facile estrarre l'appendice ed il cieco. L'appendice mostravasi enormemente ingrossata e tale, da raggiungere la grandezza di un dito pollice di un adulto. Oltre a ciò sia il cieco che l'ultima parte dell'ileo mostravano un ispessimento della loro parete in modo da simulare un neoplasma. Il mesenterio si mostrava inoltre enormemente ispessito e percepivasi in esso parecchie glandole ingrossate. In corrispondenza della appendice e della parete inferiore del cieco, il peritoneo viscerale appariva ispessito e potevasi notare su di esso piccole chiazze fibrino purolente in via di organizzazione. Non riscontravasi nè tubercoli nè aderenze colle vicine anse intestinali le quali avevano un aspetto perfettamente normale. Pensando si trattasse di tubercoloma praticai la resezione ileo-cecale con anastomosi latero-laterale. Sutura parziale della ferita e tamponamento. Decorso operatorio normale. La guarigione operatoria si ebbe nello spazio di circa un mese.

Sezionato il pezzo asportato secondo l'asse longitudinale notavasi: Nell'appendice, proprio al disotto della valvola di Gerlach un grosso calcolo della grandezza di un oliva aderente alle pareti. In questo punto la mucosa era completamente distrutta. Al disotto di questa perdita di sostanza, il lume era ristretto da un processo cicatriziale e si poteva solo per una piccola comunicazione penetrare nella sottostante cavità dove la mucosa mostravasi normale. Le pareti dell'appendice erano notevolmente ispessite e l'ispessimento era a carico specialmente delle tonache muscolari. L'esame della mucosa dell'ileo e del cieco non mostrava a prima vista altro che un certo ispessimento. Ma mostrava altresì in due punti una piccolissima perdita di sostanza quasi nascosta fra le pliche, l'una in corrispondenza del cieco proprio verso l'impianto dell'appendice; l'altra qualche millimetro prima della valvola ileo-cecale. Queste perdite di sostanza erano poco più grandi di una testa di spillo ed i margini erano arrovesciati allo indentro. Penetrando in esse con uno specillo potevasi notare che la distruzione a carico degli strati profondi era notevolmente maggiore. Anche gli strati muscolari mostravano un notevolissimo ispessimento.

Praticati alcuni tagli in corrispondenza delle descritte perdite di sostanza si potevanotare che queste interessavano la sottomucosa e le tonache muscolari dimodochè in alcuni punti solo la sierosa limitava la parete intestinale. La piccola cavità era ripiena da un detrito emorragico.

Le glandole sezionate mostravano in qualche punto focolai grigio biancastri non rammolliti e perifericamente disposti.

Per l'esame microscopico furono asportati, un pezzo dell'appendice, uno dall'ileo e l'altro dal cieco in corrispondenza della descritta ulcerazione. Due pezzi delle ghiandole linfatiche. I pezzi furono fissati in alcool assoluto e colorati coll'emallume ed eosina.

*
* *

L'esame microscopico dei tagli praticati sull'appendice ha dato quanto segue :

A piccolo ingrandimento notavasi che la tunica mucosa era, in questo punto, completamente scomparsa. La muscolare della mucosa, che come è noto, è negata da alcuni autori nell'appendice, non era distinguibile. Mentre invece erano ben distinguibili i due strati muscolari e la sierosa. I follicoli linfatici non erano per altro ben distinti essendo fra loro in connessione per mezzo di una infiltrazione parvicellulare. A più forte ingrandimento notavasi nella sierosa che nella muscolare, come pure nel tessuto adiposo circonvicino degli accumuli cellulari a guisa di noduli. Tali noduli disposti senza ordine, erano però più numerosi fra le fibre muscolari le quali sembravano da essi divaricate. Essi erano costituiti da cellule connettivali ingrossate che si presentavano sotto l'aspetto di cellule epitelioidi, e da un accumulo di linfociti. Qua e là notavansi poi delle cellule di grosso volume, in cui i nuclei apparivano poco colorati ma numerosi e disposti perifericamente, mostravano cioè la struttura caratteristica delle cellule giganti in via di degenerazione. In questi noduli notavasi un fine reticolo fra i varii elementi cellulari.

Anche i follicoli linfatici mostravano un caratteristico ingrossamento delle cellule del tessuto adenoideo presentandosi sotto l'aspetto di cellule epitelioidi: in parecchi osservavansi zone di necrosi.

L'esame dei tagli praticati nei pezzi asportati dagli altri tratti dell'intestino mostravano presso a poco le stesse alterazioni. Qui però la mucosa era ben conservata, mostrando solo nel suo spessore una diffusa infiltrazione parvicellulare. I follicoli linfatici erano enormemente ingrossati, sia per la infiltrazione, che per l'ingrossamento degli elementi. In molti punti si notavano estese zone necrotiche. Fra gli strati muscolari, esisteva anche la stessa infiltrazione più o meno diffusa, in alcuni punti assumeva l'aspetto nodulare. Questi noduli erano costituiti sia da elementi connettivali, sia da accumulo di leucociti, in preferenza linfociti. I vasi sanguigni in vicinanza di questi noduli erano trombizzati Tutte le sezioni prese in esame mostravano grande abbondanza di cellule giganti, con nuclei ben colorati.

All'esame microscopico delle glandole linfatiche osservansi estese zone necrotiche.

*
* *

L'esame esterno del pezzo praticato durante l'operazione fece supporre l'esistenza di una tubercolosi ileo-cecale con contemporanea lesione dell'appendice, per cui fu praticata una estesa resezione del tratto ammalato. Però l'esame macroscopico del pezzo, l'assenza di ulcerazioni caratteristiche, le note di un processo infiammatorio pregresso che aveva prodotto la quasi obbliterazione della appendice stessa, ci fecero escludere questa ipotesi.

Infatti, all'infuori di detta ulcerazione da decubito, nel punto in cui risiedeva il calcolo e delle piccole perdite di sostanza, niente vi era di caratteristico e tale da richiamare, sia pure lontanamente, il sospetto della tubercolosi. Le piccole perdite di sostanza avevano l'aspetto di piccoli infarti emorragici e non quello

di tubercoli in via di necrosi. Inoltre sul peritoneo, sia viscerale che parietale, non si erano notati nè tubercoli, nè aderenze.

L'esame microscopico dimostrò invece, nei varii punti presi ad esaminare, una chiara infiltrazione tubercolare, che in corrispondenza del cieco, mostrava la più tipica organizzazione. Nell'appendice i tubercoli apparivano in una fase degenerativa più progredita.

***

La tubercolosi del processo vermiforme, come entità clinica è malattia abbastanza rara.

Sonnenburg nella nota monografia così infatti si esprime:

« La tubercolosi dell'appendice vermiforme si presenta spesso come manifestazione parziale della tubercolosi generale, può decorrere in modo affatto latente ed essere mascherata dai sintomi delle lesioni degli altri organi. Essa è però ben nota come reperto accidentale delle autopsie. Tali lesioni sono caratterizzate da un decorso lento e straordinariamente cronico. Malgrado le estese alterazioni dell'organo, possono mancare affatto i sintomi locali; ed anche quando il pus venga a versarsi nei tessuti circonvicini, possono affatto mancare notevoli disturbi. Può ben darsi che la tubercolosi primaria dell'appendice sia molto più frequente e che, da quest'organo abbia spesso origine l'infezione generale di tutto il peritoneo. Una tale prova è però sempre difficile a darsi ».

Con queste parole Sonnenburg descrive brevemente la tubercolosi del processo vermiforme. Egli aggiunge inoltre che solo due volte fu costretto ad operare per notevoli disturbi appendicolari ammalati affetti da tubercolosi di altri organi.

In un caso, eseguendo una operazione a freddo, in un giovane soggetto che non mostrava alcun segno di tubercolosi, egli ebbe occasione di riscontrare lesioni tubercolari dell'appendice che si estendevano anche al cieco. Questo individuo di 14 anni, aveva già avuto parecchi attacchi di peritiflite di lunga durata accompagnati sempre da febbre. All'operazione riscontrò che le lesioni tubercolari dall'appendice si spingevano anche all'ileo: la sierosa era cosparsa di tubercoli, le ghiandole erano molto infiltrate, il meso ispessito, per cui egli stimò bene di non resecare il pezzo ammalato.

In un altro caso, operando parimente a freddo, Sonnenburg ebbe occasione di riscontrare un ispessimento della parete del cieco che fu parzialmente risecato insieme all'appendicite. Sulla seriosa notavasi anche nodoli tubercolari. L'esame del pezzo dimostrò trattarsi di tubercolosi.

Ma, la casuistica dell'appendicite tubercolare, sia come forma clinica, che anatomo patologica, è venuta man mano divenendo più ricca. Prendendo le mosse dalla discussione avvenuta in seno della società di Chirurgia Francese nel 1892 trovansi successivamente i casi riferiti dal Bouilly, Terrier, Delorme, Richelot, Reclus, Monod, Karewski, indi segue il 1° lavoro d'insieme di Aynes (Bordeaux) e la tesi di Born (Berlino). Dal punto di vista dell'anatomia patologica, è notevole il lavoro di Letulle e Weinberg. La questione è poi più o meno ampiamente trattata nei lavori sull'appendicite di Talamon, Monod e Vanvert,

Legneu, Carl Beck, nella tesi di Lesueur e nella pubblicazione di Kelly e Hourdon. Henry Petit in un lavoro da poco pubblicato riunisce i casi finora conosciuti (70) e tratta completamente sia l'anatomia patologica che la parte clinica.

***

Mi fermerò solo su due considerazioni alle quali si presta il presente caso:

1° Etiologia dell'appendicite tubercolare.

Tralascio le considerazioni che riguardano l'età ed il sesso dei soggetti: stante lo scarso numero di osservazioni che si conoscono non si può venire ad alcun risultato.

Fenwick e Dodwell su 2000 autopsie trovarono 27 volte ulcerazioni tubercolari dell'appendicite.

Lesueur nella sua tesi pubblica il risultato di 500 autopsie, nelle quali 144 casi di lesione tubercolare dell'appendicite, accompagnate 132 volte da lesioni dell'intestino: 12 volte le lesioni risiedevano solo nell'appendicite.

Kelly e Hourdon su 3700 autopsie hanno trovato 44 volte lesioni tubercolari dell'appendicite.

L'appendicite tubercolare è raramante primitiva e Letulle afferma di non aver giammai riscontrata una appendicite tubercolare senza altra localizzazione bacillare nell'organismo.

La patogenesi di questa affezione è molto dubbia e discussa.

Fra le spiegazioni più attendibili sono da considerarsi certamente quelle basate sulla presenza di corpi estranei nell'appendice, la compressione dell'arteria, l'obliterazione dell'appendice per inginocchiamento, la teoria del *vaso chiuso*, ecc.

Ma oltre di queste spiegazioni mi sembra che siano da considerare anche quelle ipotesi che si basano sulla costituzione anatomica dell'appendice e sulla sua situazione.

E' noto infatti che l'appendice è un organo eminentemente ricco di tessuto linfatico, tanto da essere paragonata da alcuni autori all'amigdala faringea. Sahli ha così potuto potuto parlare di una angina dell'appendice.

In un notevole lavoro di Palermo fatto sul materiale della clinica del Tricomi, si legge a questo proposito quanto appresso: « Secondo gli studi recenti di Baumgarten, Hanau, Sehlenker, Bruermann, Ruge l'appendice, come l'amidala costituisce una porta d'entrata frequente pel bacillo di Koch, e per la ricchezza degli organi linfatici, si presta bene allo sviluppo della tubercolosi ».

Anche a questo proposito Roux di Losanna, scrive: « La comparazione dell'appendicite all'amigdale resta ciò che è stato detto di più sensato dal punto di vista della patogenesi, ed esplica la penetrazione dei microbi e la loro propagazione ».

Reclus invece considera l'appendice come un tragitto canicolare di una strettezza che può essere considerevole, formando un cieco del cieco, di modo che tutte le materie che entrano hanno la più grande difficoltà ad uscirne.

Queste materie che sfuggono al circolo intestinale ristagnano, formando così il terreno più propizio per lo sviluppo dei germi. Egli arriva fino ad affermare che l'appendice infiammata può essere comparata ad una fistola *cieca interna*. Questa teoria è stata esposta per spiegare l'etiologia dell' appendicite banale ma essa può anche spiegare l'appendicite tubercolare.

Oltre a queste cause principali predisponenti ve ne sono delle altre. Jalaguier pensa che delle appendiciti banali anteriori in individui predisposti alla tubercolosi, possano richiamare nell'appendice la localizzazione del bacillo di Koch.

Letulle riporta l'esame microscopico di un appendice con coesistenza di appendicite cronica banale e di lesioni tubercolari.

Il caso da me descritto, viene anche a confermare questo modo di vedere, poichè i follicoli tubercolari coesistevano con lesioni di appendicite cronica banale della quale erano espressione la presenza del calcolo, lo strozzamento del lume dell'appendice prodotto da flogosi pregressa.

Altri autori come Cornil, Richelot, Delagenière, hanno vedute totalmente opposte. Credono cioè che la tubercolosi prepari il terreno all' attecchimento di altri germi, cioè all'appendicite banale. Noi certo crediamo che possano darsi di casi simili: certo quello su riferito parla chiaramente per l'altro processo.

Altro quesito importante è quello di sapere per che via il bacillo arriva nell'appendice. Quando esistono estese lesioni dell'intestino è facile seguirne la via. È facile anche seguirne la via allorchè trattasi di individui con lesioni tubercolari nei polmoni, che spesso ingoiano l'espettorato.

Non è da escludersi naturalmente la possibilità della propagazione per i linfatici e per la via sanguigna.

2° Appendicite e tubercolosi ileo-cecale.

La coesistenza di due noduli tubercolari nel cieco e nell'ileo, l'assenza di una peritonite specifica ci spingono a fermarci brevemente sui rapporti esistenti tra le due lesioni così vicine. Esprimendoci più chiaramente, nel nostro caso ed in generale in tutti i casi, la lesione appendicolare è secondaria al tubercoloma ileo-cecale, oppure la lesione ileo-cecale è secondaria a localizzazione bacillare nell'appendice?

La maggior parte degli autori che si sono finora occupati della casuistica del tubercoloma ileo-cecale, pur notando la contemporanea lesione dell'appendice hanno poco o niente insistito sui rapporti della lesione dei due tratti tanto prossimi dell'intestino.

L'opinione sostenuta più generalmente è che le lesioni del cieco si propagano all'appendice. Talamon nota infatti che « è un fatto particolare che le ul-« cerazioni dal cieco possono estendersi alla mucosa appendicolare », e nel trattare della tiflite tubercolare, non si occupa affatto dell'appendice.

Monod e Vanverts nel lavoro sull' appendicite, notano che una forma di tubercolosi appendicolare sola, non esiste, poichè di frequente è attaccato contemporaneamente il cieco ed i segmenti vicini dell'intestino.

Nel citato lavoro di Natale Palermo si sostiene una opinione diametralmente opposta. Per lui, la lesione si estende dall'appendice verso il cieco e si appoggia sul fatto anatomo patologico che i tessuti attaccati prima dalla tubercolosi presentano le lesioni più avanzate; ed è perciò che l'appendice, che rappresenta, secondo lui, il primo focolaio trovasi quasi sempre distrutta. Questo autore infatti su 7 casi studiati non ha trovato l'appendice che in 4 casi. « L'invasione era certamente cominciata da questo organo che era già distrutto « quando l'attenzione fu attirata dalle lesioni cecali ». Poi constata che, come la maggior parte delle peritifliti hanno origine da lesione bacillare, così deve essere anche delle infezioni croniche del cieco, che sarebbero secondarie a lesioni bacillari dell'appendice.

H. L. Petit nel suo recente lavoro dice di aver riscontrato che nei casi di tubercoloma ileo-cecale nel 60 per cento dei casi l'appendice era ammalata o distrutta, sul 40 per cento non si fa di essa mensione alcuna. Leggesi anche riportato da questo autore due casi importanti. Il primo dovuto al dott. Brunswick, che dice di aver riscontrato nell' autopsia di un malato, una tubercolosi ileo-cecale probabilmente secondaria alle lesioni di un appendice da lui asportata alcuni mesi prima. Il secondo dovuto a Routier che riferendo un caso di appendicite tubercolare con lesione della valvola, guarito dopo l'asportazione dell' appendice e di qualche glandola aggiunge: « si può dire che se fosse continuata « a svolgersi la malattia, e se il malato avesse potuto resistere, egli avrebbe avuto « probabilmente più tardi una tubercolosi ileo-cecale, della natura di quelle che « noi resechiamo ».

Il nostro caso ci pare molto atto a dimostrare quanto sia giusta la ipotesi emessa dal Palermo. Noi abbiamo avuto infatti la fortuna di colpire il caso nel momento in cui le lesioni al disopra dell' appendice erano allo inizio. L' esame macroscopico e microscopico del pezzo ci mostrava chiaramente come fossero più vecchie le lesioni a carico dell'appendice. È lecito quindi supporre che quelle a carico del tratto ileo-cecale fossero a queste secondarie. Se l'evoluzione del processo fosse stata lasciata a se stessa, in epoca più inoltrata, noi avremmo trovata l'appendice pressochè distrutta.

Non credo però seguire il Palermo anche nelle altre argomentazioni, là dove sostiene che molte appendiciti ad andamento cronico debbano essere di natura tubercolare.

L'intervento chirurgico per l'appendicite sia a caldo, che nell'intervallo delle crisi, si pratica oggi su così larga scala da permettere uno studio istologico completo dell'organo ammalato. Epperò la frequente esistenza di una lesione tubercolare dell'appendice sarebbe già stata rilevata.

Per concludere:

L'appendice vermiforme per la sua posizione e per la sua struttura, si presenta nelle condizioni più propizie per l'attecchimento del bacillo di Koch, come per l'attecchimento dei germi comuni.

Stante la grande frequenza con cui si riscontra la tubercolosi ileo-cecale è molto probabile che questa il più delle volte è secondaria a lesione bacillare dell'appendice.

LETTERATURA:

BOULLY. Congresso francese di chirurgia, 1889.
RICHELOT. Bull. Soc. Chir., p. 627, 1890.
ROUX. Revue médic. Suisse Normande, p. 299, 1890.
BOUILLY. *Deux cas d'app. tuberc.* Bull. Soc. chir., 1892.
FENWICK e DODWELL. Lancet, 1892.
JALACQUIER. Articolo *Appendicite,* Tratt. chir. Duploy e Reclus t. VI.
TALAMON. *Appendicite et péritiflite.* Paris, Rueff., 1892-1893.
KAREWSCKI. *Due casi di app. tuberc.* Berliner med. Gesells, 11 gen., 1897.
AYNES. *Appendicite tuberc.* Thèse. Bordeaux, 1896.
BORN. *Append. tuberc.* Tesi, Berlino, 1897.
LETULLE et WEINBERG. Arch. des sc. med. di Jonnesco, 1897.
LETULLE. *App. et tub. de l'app.,* Revue de la tub. 2ª Serie t. II, 1905.
MONOD et VANVERTS. *L'appendicite,* 1897.
CARL BECK. Sammlung Klinis. Vorträge, sett., 1898.
LESUEUR. Thèse de Paris, 1903.
NATALE PALERMO. Riforma medica, 1904, n. 41-42.
L. H. PETIT. *L'appendicite tuberculeuse.* Paris, 1905.
KELLY e HURDON. *The vermiform appendix and its desease* (Philadelphie 1902) citato in Petit.
ROUTIER. Bull. Soc. Chir., 5 luglio in Petit loco citato.
BRUNSWICK, le Bihan, in Petit loco citato.

II.

Ospedale al Policlinico Umberto I.
III Padiglione diretto dal prof. ALESSANDRI

Contributo allo studio delle artropatie sifilitiche

per il dott. LEONARDO DOMINICI.

Non mi sembra far cosa inutile richiamando l'attenzione degli studiosi sui seguenti due casi clinici che ho avuto campo d'osservare durante il mio ufficio di assistente chirurgo e che la squisita cortesia del Prof. Alessandri mi permette di illustrare.

Ricorderò anzitutto brevemente la storia clinica di ambedue gli infermi.

I° CASO. — R. G. di anni 54, cameriere.

Dall'anamnesi ereditaria non risulta alcun fatto che meriti di essere ricordato specialmente in relazione colla malattia di cui l'infermo è affetto.

L'infermo ha sofferto dei comuni esantemi dell'infanzia.

All'età di 20 anni ha avuto un'ulcera venerea con linfoadenite consensuale.

A 38 anni ha sofferto di bronchite acuta.

A 41 anni contrasse infezione luetica per cui si sottopose a cura conveniente ma che ebbe breve durata.

Non è alcoolista: modico fumatore.

La presente infermità rimonta a circa 3 anni or sono alla quale epoca l'infermo si avvide che il ginocchio destro aumentava di volume.

Contemporaneamente cominciò a soffrire di un certo senso di malessere generale e di lieve cefalea. Per consiglio di un sanitario si sottopose ad una cura di ioduro di potassio per bocca, e di applicazioni locali di tintura di iodio, e di pomata salicilica. Malgrado questa cura però la tumefazione del ginocchio destro andò gradatamente aumentando, non solo, ma dopo un certo tempo, l'infermo notò che si gonfiavano anche il ginocchio sinistro, e più tardi le due articolazioni tibio-tarsiche, e finalmente anche le 2 articolazioni radio-carpiche.

Contemporaneamente l'infermo cominciò a notare una certa difficoltà nei movimenti di apertura e chiusura della bocca e di lateralità della mandibola ed una lieve dolenzia in corrispondenza delle 2 regioni preauricolari.

Le articolazioni colpite erano pressochè indolenti; solo diventavano sede di lieve dolore spontaneo durante le ore notturne: i movimenti attivi erano però difficili e dolorosi.

La temperatura serotina era di qualche decigrado superiore ai 37°, ma assai di rado raggiungeva i 38°.

L'infermo dice che gli fu estratto da un sanitario del liquido in scarsa quantità successivamente dal ginocchio destro e dal ginocchio sinistro, e che questo liquido era di colore citrino e trasparente.

Egli fu sottoposto ad una cura salicilica intensa, e poi ad iniezioni sottocutanee di olio iodato, nonchè ad iniezioni endoarticolari di glicerina iodoformica, previa estrazione di una certa quantità di liquido dalle articolazioni.

Malgrado queste cure le condizioni dell'infermo non migliorarono, e si presentò a noi nelle seguenti condizioni.

Esame obbiettivo. — Lo stato di nutrizione dell'infermo è deficiente, le masse muscolari flaccide: i muscoli degli arti inferiori, ed in minor grado anche quelli degli arti superiori sono ipotrofici. Il colore della cute e delle mucose visibili è pallido.

Lo scheletro è abbastanza ben sviluppato.

Si palpano numerose glandole linfatiche nelle regioni laterali e posteriore del collo, nelle regioni sottomascellari, ascellari e crurali nonchè le due glandole epitrocleari.

Esse si presentano della grandezza circa di una piccola mandorla di forma ovoidale, liscia, mobili, libere dai tessuti circostanti, con cute sovrastante inalterata, di consistenza duro-elastiche. All'esame del cuore non si rileva nulla di anormale: sono da notarsi solo una lieve impurità del primo tono alla punta e una leggera accentuazione del secondo tono aortico. I vasi del collo non sono pulsanti,

Nulla di anormale si rivela all'esame sia dei polmoni, sia del fegato, sia della milza : nulla a carico del sistema nervoso sia centrale sia periferico.

L'urine non presentano, nè all'esame chimico, nè all'esame microscopico, alcun elemento patologico.

Articolazioni. — Le due articolazioni temporo-mascellari, sono leggermente dolenti alla pressione: i movimenti di apertura e chiusura della bocca di lateralità della mandibola sono possibili, ma leggermente dolorosi.

La cute in corrispondenza di esse non è arrossata. Nelle due articolazioni scapolo-omerali e in quelle dei gomiti, nulla notasi obbiettivamente di anormale.

Articolazioni radio-carpiche: Esse si mostrano tumefatte: la tumefazione in ambedue si estrinseca in grado maggiore in corrispondenza della regione posteriore e specie dal lato ulnare. La cute non è arrossata e si lascia spostare in piccole pliche; la temperatura locale non si mostra aumentata al termotatto.

L'articolazione non è sede di dolori spontanei, ma la pressione sulla interlinea articolare è alquanto dolorosa, specie sul lato ulnare.

I movimenti, sia attivi, sia passivi, tanto di estensione, quanto di flessione, non si possono compiere che in grado limitato e sono lievemente dolorosi.

I segmenti dell'arto, corrispondenti all'articolazione in esame, sono in posizione normale.

Colla palpazione si percepisce una consistenza molle della tumefazione con un senso di fluttuazione: i capi articolari, per quanto è possibile percepire, appaiono regolari.

Colle manovre palpatorie non si produce alcun rumore di sfregamento o di crepitio.

Le articolazioni del carpo, del metacarpo e delle falangi appaiono normali; egualmente le articolazioni coxo-femorali.

Articolazione femoro-tibiale destra: Essa è tumefatta; i rilievi e le depressioni normali sono scomparsi; la tumefazione è maggiore in corrispondenza della metà superiore dell'articolazione. La cute sovrastante è alquanto più pallida e lucente che nel resto dell'arto; al termotatto non appare più calda di quello che lo sia la cute nelle regioni vicine; è possibile spostarla in pliche; non mostra reticolo venoso visibile.

L'articolazione non è sede di dolori spontanei, ma la pressione sulla interlinea articolare sotto il margine inferiore della rotula destra, provoca lieve dolore, mentre non riesce dolente la pressione sui capi articolari.

Il movimento di flessione, sia passivo, sia attivo, è limitato e non giunge che a un angolo di 45°, ed anche dentro questi limiti provoca dolore.

Il movimento di estensione è invece possibile tanto passivamente, quanto attivamente.

L'arto è in posizione di estensione. Colla palpazione si percepisce un senso di fluttuazione abbastanza netto, trasmissibile a tutte e quattro le estroflessioni della sinoviale; è evidente il ballo della rotula.

I capi articolari sono normali, la capsula appare ispessita.

Colle manovre palpatorie, che riescono alquanto dolenti, non si produce alcun rumore di sfregamento o di crepitio. La circonferenza dell'articolazione presa lungo una linea orizzontale che passa per la metà della rotula è di 37 centimetri.

Articolazione femoro-tibiale sinistra: Si presenta anch'essa tumefatta, e la tumefazione ha gli stessi caratteri di quella del ginocchio destro: solo i movimenti riescono meno dolorosi.

La circonferenza della tumefazione, presa nel modo indicata, risulta di 35 centimetri e mezzo.

Articolazione tibio-astragalica destra: Si presenta tumefatta. La tumefazione si esplica specialmente sulla superficie dorsale e laterale interna.

La cute sovrastante si presenta lievemente arrossita; la temperatura locale non appare, al termotatto, aumentata.

Non esiste dolore nè spontaneo, nè alla pressione su qualunque punto dell'articolazione.

I movimenti di estensione e di flessione sono possibili e non dolorosi.

Non v'è deviazione nella posizione dell'arto; nè le varie parti costituenti l'articolazione presentano alcun cangiamento di forma alla palpazione, con la quale si percepisce una consistenza molle con indistinto senso di fluttuazione.

Le altre articolazioni degli arti inferiori sono normali.

Tutte le articolazioni colpite, sebbene al momento dell'esame obbiettivo non fossero sede di dolore spontaneo, diventano però spesso dolenti, secondo quanto l'infermo dice, nelle ore notturne.

L'infermo fu successivamente sottoposto alle seguenti ricerche:

1° si praticarono due punture esplorative in corrispondenza della regione interna dell'articolazione del polso sinistro, e del fornice supero-interno della sinoviale del ginocchio sinistro.

Si estrassero circa 4 cmc. di un liquido sieroso-torbido, purisimile che all'esame microscopico presentava: elementi bianchi del sangue abbastanza ben conservati con lieve prevalenza dei polinucleati, qualche emazia, assenza completa di qualunque microrganismo che si può mettere in evidenza con i mezzi comuni di colorazione che possediamo, nonchè della *spirochoete pallida*.

Di questo liquido furono fatte delle colture con lo scopo di ricercare non solo i piogeni comuni, ma anche il gonococco di Neisser e il bacillo di Koch; ma tali culture rimasero completamente sterili.

2° Si estrassero in secondo tempo dalle due articolazioni del ginocchio circa 18 cmc. di liquido che furono inoculati nel peritoneo di due cavie. Queste sopravvissero all'inoculazione e dopo 60 giorni vennero uccise.

All'autopsia nulla presentavano di anormale.

3° Furono fatte delle culture in vari terreni del sangue, ma queste riuscirono del tutto negative.

4° Il 2 giugno 1905 fu praticata all'infermo un'iniezione di un mmg. di tubercolina Koch già sperimentata con esito positivo su di un infermo con affezione polmonare e presenza del bacillo di Koch sugli sputi. L'infermo ebbe la sera una temperatura massima di 37°.3, il giorno appresso un massimo di 37°.

Del resto anche antecedentemente all'iniezione di tubercolina presentava qualche leggera elevazione di temperatura serotina.

Il 7 giugno furono inoculati all'infermo 2 mmg. della stessa tubercolina, egualmente con esito negativo.

5° Fu fatta la radiografia delle articolazioni affette, e questa ci dimostrò la completa integrità dei capi articolari, nonchè delle cartilagini articolari.

Caso II. — P..... A....., di anni 35 contadina.

Dall'anamnesi ereditaria non si deduce alcun fatto degno di nota.

L'inferma è stata mestruata a 12 anni.

Il mestruo è stato regolare per epoca, qualità e quantità fino a 6 mesi fa, quando cessò completamente senza lasciarle però alcun disturbo.

L'inferma dice di non aver mai abortito, di non sapere se sia stata infettata dal marito di contagio venereo.

Non è bevitrice: ha sofferto 14 anni fa di infezione malarica pare a tipo terzanario che la tormentò per un anno. Del resto è stata sempre bene.

Nell'ottobre 1903 l'inferma cominciò a soffrire della presente malattia: dopo aver atteso al lavoro sotto la pioggia, la mattina seguente si avvide che l'articolazione del gomito destro era leggermente tumefatta, i movimenti di detta articolazione erano dolenti e non si potevano compiere totalmente.

La sera fu presa da febbre preceduta da brivido e che cessò nella notte per ripresentarsi nelle sere successive.

La tumefazione del gomito andò lentamente crescendo; dopo poco tempo si tumefecero anche le due articolazioni tibio-astragaliche e poi i due ginocchi. Tutte le articolazioni colpite erano sede di dolore spontaneo esacerbantesi di notte.

I movimenti erano quasi impossibili tanto che l'inferma non camminava affatto.

Alla fine del febbraio 1905 ricoverò nell'ospedale di San Giovanni, ove le furono fatte circa 10 iniezioni di sublimato e somministrata una certa quantità di ioduro di potassio per bocca.

Con questa cura l'inferma migliorò alquanto nelle articolazioni degli arti inferiori, tantochè ricominciò a camminare.

Ottenuto questo lieve miglioramento l'inferma volle uscire dall'ospedale contro il parere del sanitario curante, e tornò in sua casa, ma non al lavoro; cessò la cura che le era stata iniziata nell'ospedale di San Giovanni e si limitò a prendere irregolarmente qualche piccola dose di ioduro di potassio e di composti salicilici.

Le condizioni delle varie articolazioni nuovamente peggiorarono, per cui ricorse per la 2ª volta all'ospedale di San Giovanni, dal quale però volle uscire solo dopo pochi giorni senza aver iniziata alcuna cura. Nelle varie articolazioni già antecedentemente affette aumentarono ancora il gonfiore ed il dolore, questo specialmente nelle ore notturne: l'inferma nelle ore vespertine era colpita da elevazioni di temperatura piuttosto forti precedute da brivido.

Ricorse all'ambulatorio dell'ospedale di San Gallicano, ove le disseso che era luetica: perciò di tanto in tanto andava in quell'ambulatorio ove le facevano un'iniezione di sublimato, senza sottoporsi ad altre cure; dopo una ventina circa di iniezioni fatte così irregolarmente, l'inferma migliorò alquanto specialmente negli arti inferiori, e la febbre scomparve.

Cessò allora qualunque cura e in breve tempo ritornò nelle condizioni di prima: si mise a letto in casa ed ivi stette per molti mesi senza prendere alcun medicinale. Finalmente stanca di tanto soffrire, ricorse nuovamente ad un sanitario, il quale le consigliò una cura di ioduro di potassio e di acido salicilico. Da questa cura l'inferma non trasse alcun giovamento: anzi le si tumefecero e le divennero dolenti le articolazioni radio-carpiche d'ambo i lati, la prima articolazione falango-falangea del dito medio della mano destra, e si manifestarono elevazioni di temperatura abbastanza forti (fino a 38 ½).

Esame obbiettivo. — Lo stato di nutrizione dell'inferma è scadente. Lo scheletro è regolarmente sviluppato: si nota però che la cresta della tibia destra si presenta irregolarmente dentellata.

Il colore della cute e delle mucose è pallido. Le masse muscolari sono in generale flaccide: i muscoli degli arti inferiori e in minor intensità anche quelli degli arti superiori presentano un certo grado di ipotrofia.

Si palpano alcune glandole nelle regioni cervicali, ascellari ed inguino-crurali, nonchè le due epitrocleari: queste glandole sono piuttosto piccole, di volume e di forma eguali ad una piccola mandorla, liscie, uniformi, spostabili, indolenti, duro-elastiche.

La cute sovrastante è perfettamente normale.

Nulla di anormale si rileva a carico degli organi toracici e degli organi addominali, e del sistema nervoso centrale o periferico.

Articolazioni. — Nulla di patologico risulta dall'esame obbiettivo delle due articolazioni temporo-mascellari, e delle due scapolo-omerali.

Articolazione del gomito destro. — E' tumefatta specialmente in corrispondenza della regione posteriore e del lato radiale. La cute sovrastante è di

colore eguale a quella delle regioni vicine, al termotatto non presenta aumento di temperatura, è possibile spostarla in pliche, non mostra reticolo venoso visibile. L'articolazione è leggermente dolente spontaneamente: il dolore si esacerba alla pressione esercitata non solo sull'interlinea articolare, ma anche sull'epicondilo.

I movimenti attivi sono possibili ma limitati specialmente quello di estensione. I movimenti passivi sono anch'essi possibili dentro certi limiti senza provar dolore, specialmente la flessione che è quasi completa, mentre che la estensione non è possibile che in grado limitatissimo. L'avambraccio è abitualmente flesso ad angolo retto sul braccio.

Alla palpazione si percepisce una consistenza molle con evidente fluttuazione: l'epicondilo che ho già detto esser dolente sotto la pressione è ingrossato rispetto a quello dell'altro lato: colla palpazione e nei movimenti non si percepisce rumore di sfregamento o di crepitio. Tirando una linea retta che circonda la tumefazione passando per l'epicondilo e per l'epitroclea, questa misura 30 cm.

Articolazione del gomito sinistro. — Anche questa si presenta tumefatta, e la tumefazione ha gli stessi caratteri obbiettivi di quello del gomito destro, solo è di minor volume (la linea precedentemente indicata misura 28 cm.). I movimenti tanto attivi che passivi sono possibili in grado maggiore che per il gomito destro: qui non l'epicondilo bensì l'epitroclea è ingrossata e dolente.

Articolazioni radio-carpiche. — Sono tumefatte d'ambedue i lati: ma più a destra che a sinistra. La cute sovrastante è per colore e per temperatura uguale e quella limitrofa. Le due articolazioni sono poco dolenti spontaneamente: il dolore però si esacerba alla pressione sull'interlinea articolare, mentre la pressione sui capi articolari è indolente. I movimenti sia attivi che passivi sono impossibili a destra per il forte dolore che provocano, a sinistra sono possibili, ma limitatamente. Non v'è deviazione alcuna nella posizione delle due mani. Alla palpazione si percepisce una consistenza molle con evidente senso di fluttuazione. A destra i capi articolari sono normali: non si percepisce alcun rumore di sfregamento o di crepitio.

Le due articolazioni coxo-femorali non lasciano rilevare alcunchè di anormale all'esame obbiettivo.

Articolazioni femoro-tibiali. — Sono ambedue tumefatte tanto che appaiono rotondeggianti ed i rilievi e le depressioni normali sono scomparsi.

La tumefazione è evidentemente maggiore a destra che a sinistra. La cute sovrastante è distesa dalla tumefazione: la temperatura di essa al termotatto è pressochè eguale a quella delle parti vicine. Le due articolazioni sono dolenti spontanemente e più ancora alla pressione sull'interlinea articolare. I movimenti attivi ed i passivi, specialmente quelli di estensione, sono limitati e riescono assai dolorosi. La gamba è in lieve grado di flessione rispetto alla coscia. Colla palpazione si percepisce una consistenza molle con evidente fluttuazione trasmissibile in tutte e quattro le estroflessioni della sinoviale: è facilmente percepibile il bollo della rotula. La circonferenza delle articolazioni presa con una linea orizzontale che passa per la metà della rotula è a destra di 38 cm., a sinistra di 34 cm.

Articolazioni tibio-tarsiche. — Sono anche esse tumefatte. La tumefazione presenta i caratteri che abbiamo più volte descritto, per le altre articolazioni, è più rilevante a destra che a sinistra. I movimenti attivi e passivi sono quasi impossibili.

In tutte le articolazioni affette il dolore si esacerba nelle ore notturne. L'inferma ha elevazioni di temperatura serotine precedute da brivido (fino a 38° 5, 39 e più).

Essa fu sottoposta alle stesse ricerche diagnostiche cui fu sottoposto l'altro infermo, e il resultato di esse fu identico.

Riassumendo ora quanto risulta dalle due storie precedentemente esposte, possiam dire che si tratta di due infermi i quali sono affetti da una forma di poliartropatia che data da lungo tempo, con periodi di miglioramento e periodi di peggioramento alternantisi fra di loro ; con localizzazione simmetrica in alcune delle grandi articolazioni e nella 2ª inferma anche in un'articolazione falango-falangea. Le articolazioni affette presentano un certo grado di tumefazione, dalla consistenza molle fluttuante, con sintomi flogistici molto limitati, con esacerbazione del dolore spontaneo nelle ore notturne, e con integrità dei capi articolari, come ci dimostra l'esame radiografico. Il liquido estratto da queste articolazioni presenta leucociti abbastanza ben conservati con lieve prevalenza dei polinucleati e [qualche emazia: esso si è mostrato sterile, sia all'esame microscopico, sia all'esame culturale, sia alla prova esperimentale dell'inoculazione nelle cavie. La tubercolina (anche alla dose di 2 mmg.) non ha prodotto in questi individui alcuna reazione. Nel 1° infermo si hanno elevazioni di temperatura serotine solo di qualche decigrado al di sopra dei 37°; nella 2ª inferma si hanno invece elevazioni serotine di temperatura fino anche a 38° ½ con brivido: nel 1° infermo l'inizio della malattia è stato assolutamente cronico: nella 2ª invece l'inizio è stato abbastanza acuto e solo successivamente il decorso della malattia acquistò il carattere della cronicità. Tranne queste differenze nell'inizio della malattia e nelle elevazioni di temperatura più forti nella 2ª inferma, gli altri sintomi si corrispondono perfettamense in tutti e due.

Quale è dunque la etiologia e quale la patogenesi di questa poliartropatia, necessarie a conoscersi non solo per fare una diagnosi esatta, ma anche per eseguire una terapia che possa dare sicuri risultati?

Le varie forme di artropatie croniche che ci si presentano continuamente all'osservazione clinica non sono ancora tutte ben conosciute e ben definite, soprattutto perchè molte di esse, pur essendo diverse per etiologia e per patogenesi, presentano gli stessi caratteri anatomo-patologici, e poi perchè di molte ci è ancora sconosciuta la causa vera: cosicchè tenendo conto solo delle alterazioni anatomo-patologiche e trascurando la etiologia e la patogenesi, si è generata quella confusione che ha esistito e che ancora esiste, sebbene in minor grado, nella storia dei reumatismi cronici. E da queste confusioni appunto le numerose classificazioni che i vari autori hanno fatto di queste forme morbose. Non è mia intenzione ricordare queste varie classificazioni e farne la critica, perchè ciò mi porterebbe troppo lontano dallo scopo prefissomi; solo mi limiterò a ricordarne una onde avere uno schema da seguire nel fare la diagnosi dei casi presentati. La migliore classificazione certo sarebbe la patogenetica, ma una tale classificazione, come ho già detto, non ci è permessa dallo stato

attuale delle nostre conoscenze. Quindi ricorderò la classificazione fatta dal Teissier e dal Roque: (1) sia perchè è la più moderna, sia perchè si basa sopra criteri che a me sembrano abbastanza esatti, quali l'inizio, l'evoluzione, l'esito, le complicazioni più o meno lontane della malat ia, e per quanto è possibile anche sul criterio etiologico.

Ecco la classificazione in parola:

I GRUPPO. — *Reumatismo cronico deformante.*

α) reumatismo cronico deformante o gotta astenica di Landré Beauvais, o nodosità di Haygarth o artrite reumatoide di Garrod, o reumatismo primitivo di Charcot-Vidal, o artrite deformante di Virchow;

β) reumatismo cronico parziale di cui la forma più frequente è il *morbus coxae senilis*;

γ) spondilosi rizomelica di Marie.

II GRUPPO. — *Reumatismo cronico consecutivo ad un'infezione.*

δ) reumatismo cronico consecutivo al reumatismo articolare acuto o agli pseudoreumatismi acuti;

β) reumatismo cronico consecutivo alla blenorragia;

γ) reumatismo cronico consecutivo alla tubercolosi;

δ) reumatismo cronico consecutivo alle febbri eruttive in genere ed alla scarlattina in particolare studiato da Richardière e Dauban;

ε) reumatismo cronico consecutivo alla sifilide;

θ) reumatismo cronico più raro consecutivo ad altre infezioni (febbre puerperale-ittero infettivo, etc...).

III GRUPPO. — *Reumatismo cronico di origine tossica o discrasica.*

α) da veleni esogeni (alcool - piombo);

β) da un'autointossicazione che può essere di varia natura:

1. da diatesi gottosa donde il così detto reumatismo gottoso sotto il qual nome gli AA. comprendono il reumatismo cronico semplice, il reumatismo cronico ostealgico di Durand-Fardel e Besnier, la retrazione dell' aponevrosi palmare, le nodosità di Heberden;
2. da dilatazione gastrica (Bouchard);
3. da nefrite cronica;
4. reumatismo cronico biliare di Gilbert, Fournier e Lereboullet.

A quale di queste diverse forme appartengono le artropatie dei due infermi in esame? A me pare di non poter giungere alla diagnosi per via diretta, ma che sia meglio procedere per via di esclusione.

Credo facile poter escludere il reumatismo cronico deformante, il quale alla fine del così detto periodo d'invasione, può, assai raramente, dare un versamento in varie articolazioni, come nei nostri casi. Più spesso invece le articolazioni affette presentano un ispessimento della sinoviale, produzione di osteo-

fiti, etc.... e nessun versamento; la radiografia dimostra spesso la scomparsa delle cartilagini articolari ed una maggiore permeabilità dei capi articolari ai raggi X: tutto ciò manca nei nostri infermi. Inoltre il decorso dalla malattia in questi è stato diverso da quello che si ha nel reumatismo cronico deformante: è mancato completamente il periodo iniziale dei disturbi sensitivi nelle estremità (formicolii, etc....); nei nostri casi le artropatie non si sono iniziate simmetricamente nelle articolazioni distali degli arti superiori, come avviene nel reumatismo cronico deformante, per poi procedere successivamente e sempre simmetricamente nelle altre articolazioni andando verso le radici degli arti: ma invece si sono localizzate dapprima in un infermo nelle ginocchia; in un altro in un gomito; infine, sebbene la malattia duri già da lungo, nei nostri infermi manca qualunque accenno dei fenomeni di retrazione spasmodica dei muscoli e dei dolori intensi che spesso l'accompagnano, nonchè delle deformità che ne derivano.

Tralasciando le altre forme del primo gruppo (reumatismo cronico parziale e spondilosi rizomelica) credo opportuno, avanti di esaminare le forme di reumatismo infettivo, di discutere la diagnosi differenziale colle forme tossiche e discrasiche.

Sia per i criteri anamnestici, sia per quelli desunti dall'esame obbiettivo completo dei due infermi, si possono facilmente escludere le artropatie da intossicazione esogena ed anche quelle da intossicazione endogena di origine gastrica, nefritica, biliare.

Restano quelle forme che gli autori hanno riunito sotto il nome di « reumatismo gottoso ». Tralasciando il reumatismo cronico ostealgico di Durand Fardel e di Besnier, la retrazione dell'aponevrosi palmare, nonchè le nodosità Heberden (cui non è certamente il caso di pensare), resta il così detto reumatismo cronico semplice che insorge in modo subdolo e cronico fin da principio, dando un versamento in più articolazioni e specialmente nelle grandi articolazioni.

Ma questa forma di reumatismo cronico, come pure le altre riunite sotto il nome di reumatismo gottoso, sono strettamente legate con quello speciale stato individuale detto artritismo. Sono forme frequentemente ereditarie, se non direttamente almeno indirettamente, nel senso cioè che i parenti degli infermi se non hanno sofferto di queste forme di reumatismo gottoso, furono almeno artritici ; si accompagnano frequentemeute ad altre manifestazioni dipendenti dai disordini generali della nutrizione. Di più nel reumatismo cronico semplice manca generalmente la simmetria e la bilateralilà delle lesioni articolari che si osservano nei nostri infermi ; nelle articolazioni si produce una idrartrosi scarsa, trattandosi piuttosto di un'artrite secca ; all'esame obbiettivo si hanno degli scricchiolii e degli sfregamenti; vi sono delle alterazioni a carico dei tessuti fibrosi periarticolari e dei tendini che producono delle

anchilosi false; la radiografia dimostra la presenza di acido urico nelle varie parti delle articolazioni sotto forma di macchie bianche.

Niente di tutto ciò presentano i nostri infermi.

E passiamo infine ad esaminare le forme di artropatie croniche consecutive ad un'infezione.

Possiamo « a priori » escludere sia per l'anamnesi, sia per gli esami obbiettivi suesposti, le rare forme consecutive alle febbri eruttive, all'ittero infettivo, ecc. . . . . ; come anche quelle artropatie croniche secondarie ad uno o a più accessi di reumatismo o pseudoreumatismo articolare acuto, essendo mancato nei nostri infermi, qualsiasi più lontano accenno di tali infezioni.

Non resta dunque che fissare la nostra attenzione sulle tre forme: tubercolare, blenorragica e sifilitica. A quale di esse dobbiamo riferire la sindrome presentata dai nostri infermi?

La tubercolosi fino a poco tempo fa si credeva desse soltanto le forme caratteristiche di artrosinoviti croniche per lo più oligoarticolari che tutti conoscono; e quando si osservava in un tubercoloso un reumatismo articolare acuto o cronico si pensava ad una complicazione. Ma Poncet per il primo, ed in seguito molti altri hanno affermato che la tubercolosi nelle articolazioni può produrre delle alterazioni anatomo-patologiche che non hanno nulla di speciale, che non differiscono in nulla da quelle prodotte da altre infezioni e da altre intossicazioni, e conseguentemente delle artropatie quali si verificano in altre condizioni morbose sia acute sia croniche. Poncet ritiene che in tali casi si debba pensare ad un'azione delle tossine e non ad un'azione diretta del bacillo.

Non tutti veramente ammettono la esistenza di queste artropatie, che si è proposto di chiamare paratubercolari, ed anche recentemente nel congresso di medicina interna tenuto a Liegi nel settembre 1905 il Verhoogen la negò assolutamente. Ma anche volendo coi più ammettere la esistenza del così detto reumatismo tubercolare cronico (il solo che a noi interessa) sappiamo che esso può dare le seguenti sindromi morbose: poliartrite deformante, artriti anchilosanti, spondilosi rizomelica; e queste forme dobbiamo naturalmente escludere, anche per quanto è stato già detto a proposito del reumatismo cronico deformante; e finalmente anche delle sinoviti croniche multiple per lo più secche, raramente con versamento, contemporaneamente assai spesso a borsiti e a tenosinoviti della stessa natura, queste sopratutto dei flessori delle mani (sede caratteristica). Ma in tutti questi casi noi siamo autorizzati ad ammettere la natura tubercolare della affezione solo quando (Teissier Lav. cit.) essa si manifesta in un individuo che possiamo ritenere tubercoloso sia per antecedenti ereditari ben netti, sia per una lesione tubercolare preesistente o contemporanea; in mancanza di ciò quando riescano positivi i comuni mezzi

di indagine che noi possediamo. Ora nei nostri infermi nulla di tubercolare nè negli antecedenti ereditarî ed individuali, nè nello stato presente: l'esame citologico del liquido endoarticolare non dà quei resultati che per lo più si hanno in un liquido di natura tubercolare; l'inoculazione di questo liquido nel peritoneo delle cavie non ha prodotto alcuna lesione; le culture di questo liquido (che certo hanno minore importanza dei criterî precedenti) sono rimaste negative per il bacillo di Koch; la iniezione di tubercolina (anche alla dose di 2 mmg.) non ha dato alcuna reazione. A me sembra che tali criterî, anche avendo tralasciato la sierodiagnosi di Arloing e Courmont e il metodo di esame del Merieuz (sulla importanza dei quali del resto non è detta l'ultima parola) sieno sufficienti per escludere la natura tubercolare delle artropatie presentate dai nostri infermi.

Il reumatismo cronico blenorragico che per Peter non sarebbe altro che un risveglio della diatesi reumatica in un blenorragico, per Jullien un'infezione secondaria, ma che per i più non è altro che una conseguenza dell'azione attenuata del gonococco e delle sue tossine, presentasi o sotto forma di un'artrite anchilosante di un'articolazione consecutiva ad un'artrosinovite acuta, o sotto la forma di spondilosi rizomelica, e di queste forme certo non è il caso discutere, o sotto forma di una poliatrite.

Questa però ha inizio generalmente acuto nelle articolazioni falango-falangee delle mani (dactilite pseudo-flemmonosa di Fournier) e solo raramente sorge in modo cronico nelle stesse articolazioni per poi diffondersi all'articolazioni metacarpo-falangee e carpo-metacarpiche, dando luogo a deformazioni analoghe a quelle che si verificano nel reumatismo cronico progressivo con produzione anche di osteofiti e con gravissimi disturbi trofici tanto da far pensare ad un'azione delle tossine gonococciche sui centri nervosi. Per lo più si ha contemporaneamente una localizzazione del morbo anche nelle estremità inferiori ove colpisce le varie articolazioni del piede, le guaine tendinee, specialmente quella del tendine d'Achille risultandone spesso un vero piede piatto assai doloroso. Ora niente di tutto ciò si osserva nei nostri infermi. E non vogliamo poi tenere assolutamente nessun conto dei risultati negativi per la ricerca del gonococco conseguiti sia negli esami batteriologici, sia negli esami microscopici, tanto del liquido endoarticolare quanto del sangue, sebbene si debba pur riconoscere che difficile ma non impossibile sia per lo più il reperto del gonococco di Neisser in tali casi?

Eliminate così le diverse forme di artropatie croniche sia reumatiche, sia infettive, sia tossiche e lasciando da parte le artropatie dipendenti da lesioni del sistema nervoso cui certo non potevamo pensare nei nostri casi per i risultati dell'esame neurologico e per i sintomi stessi presentati dalle articolazioni affette, non rimaneva altro che pensare ad una forma di poliartropatia luetica. Data questa ipotesi era necessario, anche per confermare la diagnosi, sotto-

porre i 2 infermi ad una cura specifica; e ciò fu fatto anche per consiglio del professor Campana.

Iniziata una cura di frizioni con pomata mercuriale, seguita da una cura di iniezioni di sublimato e di calomelano contemporaneamente alla somministrazione di ioduro di potassio per bocca, si ottenne nel 1° infermo la scomparsa dei versamenti, dei dolori che l'accompagnavano e dell'elevazione serotina della temperatura. Nella 2ª inferma venuta da noi in condizioni più gravi e da più breve tempo sottoposta alla cura specifica non si è ancora avuta la completa scomparsa del liquido in tutte le articolazioni, ma la funzione di queste è tornata pressochè normale, tantochè essa, sebbene da lungo tempo non si alzasse da letto, può camminare ed anche lavorare. Le forti elevazioni di temperatura che essa presentava sono scomparse completamente.

Le artropatie sifilitiche furono oggetto di osservazione e di studio anche da parte di autori antichi: il Falloppius (2) parla di tumori sifilitici dolorosi *circa articulos*; il Petit (3) distingue le affezioni articolari sifilitiche dalle scorbutiche, scrofolose e dalle tumefazioni rachitiche; Astruc (4), Kartum (5), Hunter (6) pure accennano alle localizzazioni luetiche nelle articolazioni. Ma nei tempi più vicini a noi per quanto io sappia non furono studiate fino al 1853, quando il Richet descrisse in una sua celebre memoria (7), insieme colla tenosinovite il tumor bianco od osteosinovite sifilitica. Seguirono numerosi lavori fra i quali più importanti quelli del Lancereaux (8), del Fournier (9), del Voisin (10), del Vaffier (11), del Bouilly (12), di Schuller (13); i bei lavori riassuntivi del Defontaine (14), del Mericamp (15), e quelli del Rash (16) e del Renvers (17) e recentemente del Fouquet (18), oltre a tante e tante altre comunicazioni e memorie di minore importanza.

Malgrado però questi numerosi lavori, la conoscenza delle artropatie sifilitiche non è ancora completa, specialmente per quanto riguarda l'anatomia patologica, la diagnosi e sopratutto la distinzione delle varie forme di artropatie che la sifilide può dare nei diversi periodi, tantochè numerose e varie sono le classificazioni schematiche che sono state date dagli autori delle artropatie sifilitiche.

Non credo perciò fare cosa inutile ricordando brevemente le varie localizzazioni articolari che sono state osservate e descritte nei vari periodi della sifilide, tralasciando le artropatie dell'eredo-sifilide che non ci interessano nei nostri casi.

La sifilide acquisita può dare prima ancora che apparisca il sifiloma iniziale, dolori reumatoidi vaghi, più tardi poi, quando appaiono le manifestazioni cutanee vengono le caratteristiche artralgie. Oltre a queste manifestazioni vi sono poi tanto nel periodo secondario, quanto nel periodo terziario delle vere e proprie artropatie.

Nel periodo secondario e per lo più all'inizio di esso si può stabilire nel

malato una *poliartrite acuta* a carico specialmente delle grandi articolazioni, la quale ricorda così da vicino il reumatismo articolare acuto comune che da vari autori è stato pensato in tali casi ad una coincidenza. Ma vari caratteri e soprattutto (Renvers 17) la sua lunga durata, l'ostinata resistenza della malattia agli ordinari rimedi (salicilati), la coesistenza di altri sintomi sifilitici, il suo cedere alla cura specifica ed anche la febbre distintamente intermittente depongono in favore dell'origine sifilitica. Questa forma che Fournier chiama *reumatismo sifilitico*, venne anche osservata in periodi avanzati dell'infezione luetica da Duffin (19), Baumler (20), Whitfield (21) e Steimberg (22).

Nel periodo secondario, per lo più avanzato, è stata anche osservata una *idrartrosi sifilitica*, che si presenta per lo più in ambedue le ginocchia e talora anche in altre articolazioni, senza alterazione di colore dei comuni tegumenti, indolente, tanto che il versamento può raggiungere anche notevoli dimensioni senza che l'infermo se ne avveda; cede facilmente sotto la cura specifica, ma può riprodursi.

Nel periodo terziario le artropatie sono forse più frequenti e si possono manifestare fin'anche 20 anni dopo l'infezione. Se ne distinguono 2 forme: una che sorge primitivamente nell'articolazione; la seconda, che corrisponde al pseudo-tumore bianco di Fournier, è consecutiva a lesioni gommose dei capi articolari.

La prima forma è meno frequente. In essa si produce, per lo più in modo subacuto o cronico, un versamento endo articolare: si ha un'infiltrazione gommosa nello strato esterno della sinoviale e talora anche delle vere gomme in qualcuna delle parti componenti l'articolazione; più tardi si può avere pure una maggiore o minore proliferazione di villi, filamenti e papille sulla sinoviale ed usura delle cartilagini. I sintomi non sono molto caratteristici. Tuttavia, come notano Richet (7) e Lancereaux (8), vi è qualche sintomo speciale; l'infermo presenta segni di manifestazioni sifilitiche in atto o pregresse; l'affezione comincia lentamente in modo subdolo in un'articolazione, per lo più in un ginocchio; ma anche, sebbene più raramente, in più articolazioni che per ordine di frequenza sono le 2 ginocchia, i 2 gomiti, le 2 articolazioni del polso, le 2 tibio-astragaliche e finalmente le piccole articolazioni delle mani e dei piedi. Per quanto io sappia di queste localizzazioni multiple di tale forma di artropatia sifilitica ne esistono poche nella letteratura: v'è il caso di Lancereaux di cui questi potè fare l'autopsia (8), l'unico caso del genere che abbia ricevuto la conferma anatomo-patologica: a questa forma si può ascrivere anche il caso citato dal Daulos (23).

Solo dopo un certo tempo che è avvenuta la localizzazione articolare dell'infezione, l'infermo se ne avvede per un certo grado di rigidità e di tensione dell'articolazione e per il versamento che poi si stabilisce: il dolore spontaneo è lieve, ma si esacerba nelle ore notturne; la pressione sull'interlinea articolare

è dolorosa; i movimenti passivi e più ancora gli attivi provocano dolore ma lieve; l'arto in genere tende a prendere la posizione di estensione anzichè quella di flessione, spesso si ha una leggiera elevazione di temperatura serotina. Colla palpazione oltre che sentire la fluttuazione e l'ispessimento della capsula, si può rilevare la presenza di gomme, se queste esistono e sono superficiali. Il liquido endoarticolare può essere citrino limpido, ovvero denso filante, torbido come nel caso di cui fece l'autopsia Lancereaux. All'esame microscopico (Van Harlingen) (24), presenta cellule bianche più o meno alterate, emazie, cellule endoteliali. Questi varî sintomi presentano delle oscillazioni nella loro intensità ed anche delle vere intermittenze. L'esistenza di segni generali di sifilide, l'oscillazione o l'intermittenza dei sintomi, la poca dolorabilità sono, secondo i varî autori citati, i dati per sospettare la natura dell'artropatia, il criterio terapeutico toglierà ogni dubbio.

Più gravi e più frequenti sono le artropatie sifilitiche secondarie a lesioni dell'estremità ossee, mentre restano intatti tutti gli elementi fondamentali dell'articolazione, eccettuate le cartilagini articolari (pseudo-tumor bianco di Fournier). Le gomme si producono nella zona iuxtaepifisaria donde poi si diffondono verso la cartilagine articolare distruggendo l'osso, analogamente a ciò che avviene nell'osteomieliti tubercolari: quindi penetrano e distruggono anche la cartilagine articolare: ma prima ancora che il processo giunga all'articolazione si produce il versamento dapprima sïeroso, ma che poi, divenuto il processo morboso articolare, si trasforma in purisimile. La malattia sebbene cronica nel suo decorso può manifestarsi improvvisamente con forte dolore diffuso che poi si concentra in un punto: il dolore per lo più si manifesta solo di notte o almeno si esacerba nelle ore notturne; i movimenti passivi sono poco dolorosi fino a che non sono corrose le cartilagini; i movimenti attivi sono sempre dolorosi. I capi articolari si presentano ingrossati, la loro superficie può divenire irregolare.

A quale forma dobbiamo riferire i casi esaminati? Credo di poter classificare il primo nel momento in cui venne alla nostra osservazione fra le artropatie sifilitiche d'origine primitivamente endoarticolare. La infezione luetica certamente esistente nell'infermo, l'inizio della malattia, gli scarsi sintomi flogistici presentati dalle articolazioni colpite, l'elevazioni serotine della temperatura, le oscillazioni presentate da questi varî sintomi, l'esacerbazione notturna del dolore, e soprattutto il criterio terapeutico ci permettono di affermare la natura luetica dell'affezione, come già avevamo supposto procedendo per via di esclusione; la radiografia poi, la quale ci dimostra la perfetta integrità dei capi articolari e delle cartilagini nelle varie articolazioni affette, ci autorizza ad affermare che l'origine della malattia in tal caso è nelle articolazioni e non nei capi articolari.

Ed ho già detto che sebbene questa specie di artropatia luetica terziaria

sia per lo più monoarticolare, pure ne esistono casi rarì di localizzazioni multiple fra i quali quello già citato del Lancereaux. In questi casi probabilmente si tratta primitivamente di una semplice idrartrosi pluriarticolare, quale si verifica per lo più nel periodo secondario della sifilide, ma che si può osservare anche nel periodo terziario, dovuta a lesioni specifiche dei vasi dello strato esterno della sinoviale, e solo successivamente, specialmente per cura inadatta, avviene la infiltrazione gommosa nello stesso strato favorita dalla pregressa alterazione vasale. Questa è un'ipotesi in appoggio della quale però stanno gli esami successivamente fatti nel nostro caso del liquido estratto dalla articolazione del ginocchio: esso dapprima era citrino, trasparente: solo col progredire dell'affezione, quando cioè oltre alle lesioni vasali si manifestarono dei veri e proprî processi d'infiltrazione flogistica, il liquido divenne torbido ed all'esame microscopico presentava degli elementi cellulari più o meno alterati, pur mantenendosi sempre sterile. Questi casi quindi di poliartropatie sifilitiche starebbero per dir così a cavallo del periodo secondario e del terziario, la qual cosa del resto non meraviglia, sapendo già che la distinzione fra manifestazioni secondarie e terziarie non corrisponde sempre all'osservazione clinica.

Certamente il liquido estratto dalle articolazioni non aveva nulla di specifico, ma ciò non deve sorprendere, inquantochè sappiamo che le varie lesioni sifilitiche non hanno in sè nulla di specifico, ma che dalla roseola fino alla gomma che non abbia subìto fasi di regresso, abbiamo sempre una riunione solo varia per compattezza e per sviluppo, di cellule di infiltrazione (25).

In quanto alla seconda inferma per un ragionamento analogo a quello fatto nel primo infermo, possiamo e dobbiamo ammettere pure una poliartropatia luetica sorta primitivamente nelle articolazioni: mi pare però che in questo 2° caso la malattia non abbia avuto origine come un'idrartrosi pluriarticolare, bensì sia per il dolore più intenso di cui erano sede le articolazioni affette, i disturbi funzionali presentatisi fin da principio abbastanza gravi, sia per le forti elevazioni di temperatura serotine, credo che la malattia si sia iniziata sotto forma del cosidetto reumatismo sifilitico di Fournier: essa migliorò per la cura antiluetica praticata all'inferma nei primi tempi della malattia; ma interrotta questa cura per volere della stessa inferma prima di avere ottenuto la completa guarigione, le alterazioni patologiche ripresero il sopravvento in forma però più attenuata, determinando una vera e propria poliartropatia luetica cronica. In questa inferma inoltre vi è stata anche una lesione ossea circoscritta nell'epicondilo destro e nell'epitroclea sinistra, senza diffusione ai capi articolari come ci mostra la radiografia: la stessa alterazione era presentata anche dall'infermo citato dal Daulos. Cosicchè anche questo 2° caso dimostra come sia impossibile conservare nell'esame clinico quella distinzione schematica che si fa teoricamente delle varie artropatie luetiche.

Ancora un'altra deduzione importante mi pare si possa trarre dall'esame dei 2 infermi. Il Gangolphe (26) mette in dubbio la esistenza delle artropatie luetiche terziarie primitive; e dice che queste sono sempre secondarie ad una lesione dei capi articolari e non rappresentano che un secondo stadio di una osteite luetica; riunisce quindi la osteite alle artropatie in una forma sola che propone di chiamare osteo-artrite sifilitica. Ora nei nostri casi l'esame radiografico ha dimostrato l'integrità assoluta dei capi articolari delle articolazioni colpite e ciò quindi ci permette di affermare contrariamente all'idea del Gangolphe, la esistenza delle artropatie luetiche primitive, come del resto ritenevano, anche prima che la radiografia portasse il suo contributo, la maggior parte dei sifilografi.

Riassumendo dunque non mi sembra di aver fatto cosa inutile, riportando i 2 casi di artropatie luetiche da me osservati, non solo perchè di esse se ne trovano nella letteratura, per quanto io sappia, un numero non molto grande, ma anche perchè ci permette di trarre le seguenti conclusioni che mi sembrano importanti:

1° Le artropatie luetiche non presentano clinicamente alcun sintomo specifico, cosicchè fino a tanto almeno che i nuovi studi sull'elemento etiologico della sifilide non saranno completi, la diagnosi di dette artropatie non si potrà mai fare per via diretta, ma solo procedendo per esclusione, come abbiamo fatto nei nostri casi, valendosi di tutti i mezzi di diagnosi che sono a nostra disposizione. La conferma assoluta si avrà solo dal risultato della terapia specifica. Tale difficoltà diagnostica è aumentata dal fatto che molte artropatie luetiche non presentano alcuna lesione anatomo-patologica specifica;

2° Sebbene si possano classificare teoricamente le varie artropatie luetiche, pure tale classificazione non corrisponde in pratica in quanto che alla osservazione clinica vediamo associarsi o succedersi varie di queste artropatie;

3° Sebbene alcuni abbiano voluto negare l'esistenza delle artropatie luetiche primitive pure i due casi citati ci permettono di affermare che tali forme esistono come ci dimostra l'esame radiografico.

BIBLIOGRAFIA.

1. Teissier, Roque, Vidal. *Reumatismi e pseudoreumatismi.*
2. Falloppius. *De morbo gallico.* 1564, p. 59.
3. Petit. *Traité des maladies des os*, etc. 1705.
4. Astruc. *De morbis venereis.* Libri sex. 1738.
5. Kartum. *Commentarius de vitio scrophuloso.* 1789.
6. Hunter. *Abhandlung über die venerische Krankeit.* 1787.
7. Richet. *Mémoire sur les tumeurs blanches.* Acc. imp. de méd. 1853.
8. Lancereaux. *Traité de la syphilis*, 2ª ed. 1873.
9. Fournier. *Des affections de l'appar. de la locomotion à la période 2e de la syph.* Un. méd. de Paris, 1873.
10. Voisin. *Contribution à l'étude des arthropathies syph.* Paris, 1875.
11. Vaffier. *Du rhumatisme syphilitique.* Paris, 1875.

12. BOUILLY. *Comparaison des arthropathies rhum. scroful. et syphil.* Paris, 1879.
13. SCHULLER. Bericht über die Verhandlungen d. deutsch. Gesell. für Chir. XI Congr.
14. DEFONTAINE. *Della sifilide articolare.* Tesi per il dottorato. 1883.
15. MÉRICAMP. *Contributo allo studio delle artropatie sifilitiche terziarie.* Tesi per il dottorato 1882.
16. ROSCH. *Beitr. zur Kenntniss der syphil. Gelenkkrankeiten.* Arch. für Dermat. und Syph. 1891.
17. RENVERS. Società di Dermatol. di Berlino, 21 febbraio 1891.
18. FOUQUET. Presse Médicale, 6 gennaio 1906, *Sifilide articolare.*
19. DUFFIN. Transact. Clinical Soc. London, vol. II, 1869, p. 81.
20. BAUMLER. Deuts. Archiv. f. Klin. Med., 1870. IX, p. 408.
21. WHITFIELD. *On a form of disease of the joints occurring in the later stages of syphilis.*
22. STEIMBERG. Tesi di Parigi del 1898.
23. DAULOS. Annal. de dermat. et syphilog. 1896.
24. VAN HARLINGEN. Enciclopedia internazionale di Chirurgia. *Sifilide,* vol. II, p. II, pag. 350.
25. CAMPANA. *Dei morbi sifilitici e venerei.* IV ediz. 1906.
26. GANGOLPHE. *Contributo allo studio delle localizzazioni articolari della sifilide terziaria. Dell'osteo-artrite sifilitica.* Annal. de dermat. et de syph. 1885, pag. 449.

III.

Congenito difetto del femore

per il dottor UMBERTO ALEGIANI

già assistente negli Ospedali di Roma e dell'Istituto ortopedico Rizzoli

---

Il caso non è nuovo nè estremamente raro. Tuttavia ho creduto pubblicarlo perchè presenta sempre un certo interesse e perchè mentre nella letteratura straniera si citano parecchie osservazioni in proposito, nella nostra non se ne riscontra che una resa di pubblica ragione da Bernacchi.

Si trattava di un ragazzo di anni 15, che tra le multiple deformità degli arti inferiori presentava, secondo egli, difetto congenito del femore destro; la gamba era costituita dalla sola tibia, il suo estremo superiore era foggiato a guisa di gran trocantere e una specie di testa, che s'articolava direttamente col bacino, permetteva all'arto movimenti limitati di flessione e di abduzione e rotazione; la lunghezza dell'arto era di cm. 34, mentre del sinistro, pure deforme, era di cm. 54. La tibia si presentava curvata con curvatura antero-posteriore e appiattita; sulla cresta tibiale, d'ambo i lati, trovavasi una cicatrice lineare cutanea aderente al periostio; piede valgo, mancante di due dita.

Nel caso descritto da Bernacchi, non essendosi allora potuta fare la radiografia, è venuto a mancare un controllo ai dati clinici riferiti.

Riassumerò i vari casi conosciuti nella letteratura straniera che più si avvicinano al nostro.

Williams: difetto parziale del femore in ragazzo di 9 anni, a destra più rilevante

che a sinistra. A destra la tibia si continuava ad angolo con una rudimentale epifisi che s'articolava col pube; vicino un'altra massa rappresentava probabilmente la testa del perone. Identiche condizioni a sinistra; piede destro equino, sinistro valgo.

Hulke: ragazzo di anni 4 e mezzo con totale mancanza degli arti superiori; accorciamento del femore sinistro, piede equino-varo.

Crommelin ha un caso in cui le estremità inferiori erano rappresentate solo dalle tibie e piedi.

Lotheissen: bambina di 9 mesi; nacque col cordone attorcigliato al piede sinistro, in essa si osserva doppio difetto del femore: a destra v'era solo il malleolo interno, a sinistra solo l'esterno; mancanza d'ambo i lati del quinto metatarso e dito corrispondente.

Schrakamp: bambino di due anni con femore destro ridotto a un piccolo rudimento. Nessun'altra alterazione scheletrica.

Grisson: un caso che presenta un accorciamento della coscia sinistra; gamba e piede normali. La coscia è rappresentata da una corta e grossa massa di parti molli; non è possibile palpare osso alcuno; però all'età di 6 anni e mezzo si può palpare il trocantere; la ragazza per il resto è ben conformata. A 9 anni si può constatare l'esistenza del trocantere e delle articolazioni dell'anca e ginocchio che sono mobili; esiste la rotula e il muscolo quadricipite. La gamba è normale, solo un po' atrofica. L'A. crede che le alterazioni siano state a carico non solo della diafisi, ma anche dell'epifisi femorale.

Meckel: riferisce un caso in cui potè constatare che i femori erano rappresentati solo dalla testa e da due condili; la gamba presentava la sola tibia che s'inseriva a mo' d'articolazione col bacino. Mancanza degli arti superiori.

Vrolik: le due grosse teste femorali si uniscono ai condili quasi senza diafisi; lussazione congenita del ginocchio; mancanza dei peroni; estremità superiori accorciate.

Isenflamm: uomo di 40 anni in cui l'arto inferiore destro era formato da un solo osso.

Friedleben: bambino di 13 anni (con esemplare anatomico). Nessuna traccia di acetabolo; al contrario dalla parte posteriore della sincondrosi ileo-ischiatica partiva un cordone fibroso che si dirigeva verso l'articolazione del ginocchio e serviva d'attacco a tutti i muscoli femorali; in esso eravi un piccolo pezzo di cartilagine rotonda che dava inserzione ai tendini del gluteo, dello psoas e dell'iliaco, e tale brano di cartilagine sembrava stesse a rappresentare il trocantere. Questo cordone poi era circondato da una massa di cartilagine epifisaria alquanto regolare la quale aveva la forma dei condili, però essa non s'articolava colla cartilagine epifisaria della tibia regolarmente sviluppata, ma le epifisi erano, mancanti tutti i legamenti del ginocchio, fissate ad angolo retto. Nella massa di tessuto che rappresentava i condili v'era anche l'estremità inferiore della diafisi femorale, le tibie un po' più lunghe del normale; mancanza dei peroni e rotule; piede varo a destra, equino a sinistra. Deformazioni a carico delle estremità superiori e degli organi interni.

Greb: femore a sinistra molto corto, il grande gluteo s'inseriva alla testa del perone invece che al gran trocantere; tibia normale di lunghezza; tra i due capi del gastrocnemio usciva un muscolo sottile che s'attaccava alla tuberosità dell'osso

ischiatico e sembrava si trattasse del semitendinoso; anomalie dell'arteria e vena crurale.

Kirmisson: 1° caso: bambino di un anno; lunghezza del femore destro cm. 13; del sinistro cm. 16; cicatrici cutanee.

2° caso: femore destro corto con tibia curva, cicatrici cutanee; mancanza della fibula e di due dita. A sinistra l'arto inferiore è cortissimo; il femore ridotto in lunghezza, non v'è articolazione del ginocchio; mancanza della rotula, del perone e di un dito.

3° caso: un uomo adulto con l'arto destro rudimentale.

Heusinger: femore destro cm. 2 più corto; la gamba presenta la sola tibia lunga cm. 5; manca la rotula.

Buhl: reperto anatomico di una donna con difetto di ambedue i femori; alla estremità superiore della tibia è attaccata una massa ossea bernoccoluta simile ad esostosi; tale massa è delimitata dalla tibia per mezzo di un solco; esiste un cordone dell'anca. Nell'acetabolo sinistro si trova un pezzo di osso della grandezza di una ciliegia. Vi sono alterazioni nel bacino. La tibia sinistra è lunga cm. 27, ritorta nel suo asse longitudinale; la tibia ha una specie di malleolo esterno; mancanza del perone d'ambo i lati e della rotula; la radice del piede presenta solo 4 ossa; manca il quarto dito.

Ehrlich: descrive un feto che oltre le deformità a carico delle estremità superiori presentava doppio difetto del femore di cui non esisteva che la testa, della grossezza di una noce, posta nell'acetabolo; un rudimento di cartilagine nel tendine del gluteo rappresentava il gran trocantere. A sinistra il residuo del femore sotto forma di un pezzo d'osso piramidale s'articolava colla tibia; mancanza del perone e della rotula; delle ossa del tarso ve n'erano solo tre.

Blachez: estremità superiori formate dal solo terzo superiore dell'omero; femore sinistro, lungo cm. 4, è inserito nell'ileo ad angolo retto. Il femore destro è un rudimento in parte osseo in parte fibroso incompletamente articolato alla tuberosità della tibia.

Breschet: un caso con difetto dei due femori. A sinistra con difficoltà si poteva palpare un piccolo osso, a destra questo era un po' più lungo; la gamba sembrava portare solo la tibia; i piedi in valgismo.

Jaeger: 1° caso: bambino di un anno con arto inferiore destro più corto del sinistro circa della metà; femore rudimentale cui segue la tibia più corta e curvata; piede con solo tre dita.

2° caso: bambino di 13 settimane: ambedue gli arti inferiori sono corti e mancanti del ginocchio, essi sembrano formati da un solo osso.

3° caso: femore corto unito al bacino con un cordone.

Albrecht: tutte quattro le estremità erano ridotte a monconi corti.

Paraeus: mancanza degli arti inferiori; il piede destro porta solo 4 dita, il sinistro due dita.

Veiel: un caso in cui i femori mancavano quasi del tutto; a destra un resto di testa nell'acetabolo alla quale faceva seguito una cartilagine triangolare; a sinistra l'acetabolo era ugualmente occupato da una mezza palla di osso, e il difetto del femore era anche più palese.

Müller: ragazzo di 3 anni con difetto del femore destro che è rappresentato da due piccole cartilagini e da un nocciuolo osseo ricoperto da cartilagine della grandezza di un uovo di colombo, unito mediante un cordone alla tibia ben sviluppata; mancanza della rotula e della fibula rappresentata da un cordone connettivale; vi sono solo due ossa del tarso, 3 metatarsi, 3 dita. Non esisteva il nervo crurale. I muscoli del bacino s'inserivano alle suddette cartilagini che erano da interpretarsi come trocanteri; la muscolatura del polpaccio s'inseriva al terzo osso rudimentale del piede.

Adrian: un caso accompagnato da reperto necroscopico: ragazzo di 3 mesi ben conformato, femore sinistro accorciato; piccola l'estremità superiore della tibia; le articolazioni dell'anca e ginocchio normali. Sezionando il femore si trovarono due nuclei ossei, dei quali uno apparteneva alla epifisi, l'altro alla diafisi.

Mayer: riferisce il caso di un bambino in cui fu riscontrato al posto d'ambo i lati in luogo del femore un pezzo d'osso rotondeggiante; nessuna traccia di tessuto osseo nelle gambe e nei piedi.

Rudolphi: uomo di 60 anni con mancanza degli arti superiori e inferiori.

Ellis: uomo di 55 anni. A destra il femore difetta quasi completamente; non resta che un rudimento di gran trocantere in vicinanza della spina iliaca anteriore inferiore. A sinistra esiste un rudimento dell'estremità inferiore e due ossicini rudimentali che rappresentano il gran trocantere. D'ambo i lati manca la patella.

Lambl: femori rappresentati da una ineguale massa triangolare che passava nella tibia senza alcun legamento. Tibie con curvatura a convessità esterna, mancanza dei peroni e rotule. Al posto dell'acetabolo eravi una specie di legamento capsulare che circondava i rudimenti di femore e permetteva all'arto una grande mobilità.

Föster: uomo di 27 anni; mancano gli arti superiori; gli inferiori sono corti e sottili, essi sono ridotti a due monconcini.

Moussard: bambino di due mesi; femore sinistro lungo cm. 4, diretto ad angolo retto sul bacino; il destro è rappresentato da un rudimento osseo. A destra manca la tibia e un dito.

Hildemann: giovane di 21 anni; arto inferiore sinistro più corto; la distanza dalla spina iliaca anteriore superiore al condilo esterno del femore a sinistra è minore di cm. 16 e dal condilo esterno del femore al malleolo interno è minore di cm. 10 che a destra.

Carnochan: mancano d'ambo i lati la testa e il collo del femore che, accorciato. è unito all'acetabolo mediante una specie di legamento; frattura nel terzo medio del femore sinistro.

Kümmel: ha tre casi:

1° caso: lo ha seguito per parecchio tempo e constatò che a un mese di età non si palpava ancora il femore destro, solo si avvertiva una sporgenza ossea in corrispondenza del gran trocantere. Si ritenne trattarsi dell'estremità superiore dell'unico osso dell'arto. A un anno e mezzo il femore era palpabile; tibia convessa in avanti e lungo la cresta una cicatrice cutanea lunga cm. 3; il malleolo esterno non si avvertiva; piede valgo.

2° caso. Giovane di 24 anni; l'arto inferiore sinistro è rappresentato da un

solo osso che all'altezza circa del gran trocantere si mostra ingrossato, rotondeggiante e assume la forma di una testa femorale; l'osso convesso in avanti possiede un pronunciato malleolo interno; piede valgo; 3° e 4° dito uniti tra loro; mancanza completa dell'estremità superiore.

3° caso. Bambina di 12 settimane: a sinistra all'altezza del gran troncatere ha il condilo della tibia con due stiramenti cicatriziali della pelle non aderenti all'osso; l'osso della gamba e piede è normale.

Billroth: uomo adulto con difetto totale del femore destro. Il piede arriva all'altezza della patella dell'arto sano; gamba più piccola e atrofica.

Charon: bambina appena nata: il piede destro sembrava attaccato al bacino: palpando si potevano avvertire dei rudimenti ossei articolati al bacino; a sinistra femore lungo cm. 3; tibia rudimentale.

Bouchard: un ragazzo con ambedue i piedi attaccati al bacino.

Weinreich: in un caso constatò che il femore era rappresentato da un osso corto formato dalla sola epifisi e mancante della diafisi; i movimenti della coscia erano normali; il ginocchio permetteva dei movimenti di lateralità; rotula lussata all'interno, muscolatura normale.

Altro caso in cui il femore era corto cm. 9 ½; lussazione congenita dell'anca.

Fleischmann: ragazzo di 14 anni; femore destro più corto e più sottile del sinistro e molto mobile.

Redard: femore destro accorciato in una bambina; mancanza della fibula e della rotula, cicatrici cutanee alla gamba destra.

Altre due osservazioni pure in bambini.

Wallenstein: difetto totale d'ambo le estremità superiori e parziale delle inferiori. Queste erano rappresentate da un solo osso che portava verso il bacino un ingrossamento simile a una testa di femore o a un trocantere; mancanza della fibula.

Schulthess e Lüning: hanno un caso di accorciamento del femore sinistro con lussazione dell'anca.

Settegast: bambino di 10 anni in cui dapprima non fu possibile palpare il femore nè la patella, più tardi ambedue le ossa si fecero manifeste; il femore era flesso ad angolo acuto coll'asse del corpo.

Hohl: bambino di 20 settimane; femore destro corto unito in alto al bacino mediante un cordone e in basso colla tibia che è molto sottile.

Joachimsthal: 1° caso: difetto congenito del femore unito a congenito vizio cardiaco. L'arto inferiore destro è più corto di cm. 4 e l'accorciamento è a carico della coscia; l'arto è in forte rotazione esterna; difficili i movimenti nell'anca e nel ginocchio; mancanza della rotula. La radiografia ha mostrato che l'estremità superiore del femore manca e non trovando l'arto appoggio alcuno nel bacino si è lussato in alto; nell'altro arto si ha coxa vara.

2° Altro caso in cui egli potè fare radiografie in diversi periodi di tempo. L'esame fatto alla prima ed alla quarta settimana di età del bambino dà: accorciamento della coscia sinistra che è molto muscolosa, la lunghezza del femore può giudicarsi di circa cm. 5; gamba e piedi sono normali; limitati i movimenti di estensione e

abduzione della coscia; la radiografia mostra nel femore una testa simile a quella dell'omero, la diafisi è conica e termina con un piccolo rigonfiamento lussato in alto. In una radiografia fatta a 2-3 mesi di età si osserva l'estremità prossimale del femore ricurva verso l'interno; il collo del femore non è ancora ossificato; l'unione però tra i due punti ossei si va sempre più formando; l'accorciamento del femore sinistro è di cm. 11 ½.

Blenke riporta tre casi:

1° caso. Bambino di 5 anni: nella coscia destra alla palpazione si avverte la presenza di un osso più corto del sinistro privo di trocantere; manca la rotula; l'articolazione del ginocchio esiste; la differenza di lunghezza tra i due arti è di cm. 16 ½.

2° caso. Bambina di 9 anni; coscie abdotte e ruotate all'esterno, ambedue i femori rudimentali, privi dei troncanteri, del collo, della testa e di parte della diafisi; manca la patella da un lato.

3° caso. Bambina di 3 mesi; in vicinanza delle articolazioni dell'anca si palpa un osso unico che giunge fino al piede.

Reiner in un suo lavoro sulle congenite deformità del femore fa la storia clinica di 5 suoi casi che riassumerò brevemente:

1° caso. Ragazza di 14 anni: rilevante accorciamento dell'arto destro; nella coscia si palpava un frammento d'osso convesso in fuori, lungo cm. 9, ove si avvertivano i condili; mancava la prominenza del trocantere; l'osso era mobile nell'articolazione dell'anca; non si palpava la rotula; piede valgo. Reiner l'ha osservato a 23 anni di età e potè constatare che la coscia era flessa e abdotta; piede valgo; la patella esisteva ma era piccola; il ginocchio non permetteva movimenti di estensione; differenza di lunghezza dei due arti di cm. 34 ½ a 14 anni come a 23 anni; bacino fortemente asimmetrico. La radiografia mostrò che il frammento di femore terminava a punta, nella cavità acetabolare si osservava un pezzo di osso isolato della grandezza di un nocciolo, rudimento della testa femorale; la tibia era curva con convessità anteriore; la fibula, più corta e sottile, terminava anch'essa a punta superiormente.

2° caso. Ragazzo di 2 anni: trocanteri e condili si potevano a destra palpare facilmente, ma la diafisi era ridotta a un tratto d'unione di osso corto e bernoccoluto. Un anno dopo Lange constatò un rapido accrescimento di questo osso; i trocanteri e i condili erano riuniti da un pezzo d'osso della lunghezza di cm. 9; lussazione congenita dell'anca a destra; movimenti attivi quasi normali. A 8 anni la lussazione non si potè accertare; piede valgo; i tendini dei peronei si sublussano; fibula sottile; malleolo esterno poco prominente; estensione del ginocchio incompleta; patella piccola che può spostarsi in fuori; la differenza di lunghezza fra i due arti è di cm. 12 ½ a 3 anni come a 8 anni. La radiografia mostra a destra alterazioni del bacino; coxa vara molto rilevante; diafisi ricurva con convessità esterna, i condili sono spostati un po' in dentro, la fibula è accorciata.

3° caso. Bambino di 3 anni; a destra non si palpava diafisi, il trocantere passava direttamente nei condili. Più tardi fu possibile riscontrare alla palpazione la presenza della diafisi; lussazione dell'anca; adduzione maggiore del normale, abduzione lim'tata. Reiner l'ha osservata di nuovo a 9 anni: estensione del ginocchio

incompleta, patella piccolissima; piede ha tendenza alla pronazione, sublussazione dei tendini peroneali; differenza di lunghezza dei due arti cm. 13 a 5 anni e cm. 20 ½ a 9 ½ anni di età; il femore è lungo cm. 19; tibia convessa anteriormente; mancanza completa della fibula.

4° caso. Bambino di 22 mesi: coscia destra ruotata in fuori e flessa sull'anca; i condili si palpano; manca il trocantere e la rotula; estensione del ginocchio incompleta, piede prono, peronei sublussati, differenza di lunghezza dei due arti di cm. 13 ½. La radiografia mostra: asimmetria del bacino, ristrettezza dell'acetabolo; un femore incompleto della lunghezza di cm. 6 che porta due condili atrofici; l'epifisi si assottiglia sempre più e s'incurva in vicinanza dell'acetabolo sopra al quale s'inserisce; tibia sottile; fibula accorciata.

5° caso. L'accorciamento dell'arto a destra è di cm. 13; il trocantere prominente si trova cm. 7 sopra la linea di Roser-Nelaton; non v'è dimostrabile lussazione; coscia abdotta, flessa e ruotata all'esterno; gamba non accorciata; malleolo esterno quasi scomparso, l'interno è sporgente; sublussazione dei peronei; presenza di soli 4 metatarsi e 4 dita. La radiografia mostra notevole coxa vara, accorciamento della fibula.

Drehmann ha osservato:

1° caso. Bambino di 3 mesi: il femore destro è accorciato. La radiografia mostra che l'estremità inferiore della diafisi e l'epifisi inferiore è normale, la diafisi è attaccata debolmente al bacino; la cavità del cotile è vuota; l'estremità rudimentale del femore lussata; esiste la rotula. Il bambino all'epoca della pubblicazione del caso aveva un anno e mezzo e la deambulazione si compiva mediante un apparecchio di protesi.

2° caso. Bambino di un anno e mezzo: accorciamento della coscia sinistra. La radiografia dà un reperto simile al precedente; però la cavità del cotile non è libera ma si osserva in essa una lieve ombra triangolare che è da interpretarsi come un rudimento della testa femorale; lussazione dell'anca a destra.

3° caso, che è il più importante, fu tenuto in osservazione dall'A. per 6 anni e mezzo. Il bambino entrò in clinica all'età di 5 anni e presentava: forte accorciamento dell'arto inferiore sinistro per mancato sviluppo della coscia. L'estremità superiore del femore a guisa di un trocantere si palpava sopra la linea Roser-Nelaton e l'estremità stessa appariva lussata e mobile in ogni direzione; si aveva l'impressione di una lussazione iliaca. Due anni dopo fu fatta una radiografia che mostrava normale la parte inferiore della diafisi del femore e l'articolazione del ginocchio; il femore era incurvato in direzione dell'osso iliaco; alcuni cordoni, che davano sulla figura un'ombra e che l'A. interpretò per sostanza ossea, si partivano dal femore e si dirigevano verso l'acetabolo; vuota appariva la cavità cotiloidea. Dopo altri due anni si fece di nuovo una radiografia in cui si osservò che i cordoni erano ossificati e nella cavità appariva chiaramente la testa cui seguiva un sottile collo; si aveva un marcatissimo grado di coxa vara; il femore non era più rimasto alla forma embrionale, ma nella diafisi si osservava una screpolatura e oltre questa il femore si incurvava fortemente.

Hermann Riedl ha due casi:

1° caso. Bambina di 2 anni, in cui il femore destro è rappresentato da un piccolo tratto d'osso, corto, sottile, terminante a punta e curvo; presenza della tibia e perone; della rotula neppure alla radiografia è possibile constatarne l'esistenza; il calcagno destro arriva all'altezza del ginocchio sinistro.

2° caso. Giovane di 28 anni: la coscia destra è ridotta a una piccola e corta massa carnosa. La radiografia mostra assenza completa del femore; l'estremità superiore della tibia è unita a un piccolissimo pezzo d'osso che forse è un rudimento del femore; la rotula non si palpa, ma nella radiografia in sua corrispondenza si osserva un'ombra posta lateralmente. Esiste il perone; la gamba può flettersi nell'anca ad angolo retto; l'abduzione arriva a 45°; la rotazione è possibile. Il soggetto poco si prestava e l'A. non ha potuto radiografare il lato sano a fine di osservare se v'è coxa vara compensatrice, come vuole Ioachimsthal; l'esame obbiettivo non farebbe supporre ciò. Ha fatto sempre uso di un apparecchio di protesi. Esiste anche deformità dell'arto superiore destro.

Altri casi sono descritti da Reisel, Hlawach e Lange, Gölle, Taylor, ecc.

***

Riferisco ora la storia clinica di una bambina osservata nell'Istituto ortopedico Rizzoli, la quale presentava congenito difetto del femore sinistro.

La bambina C... E..., da Monterenzo, della quale ho potuto procurarmi la fotografia, fatta fin dai primi mesi di vita (fig. 1), viene presa da me in esame all'età di 6 anni.

FIGURA 1

Nulla dal lato ereditario. Genitori e fratelli sono sani e non deformi. E' nata da parto fisiologico a termine; la gravidanza fu buona. I parenti fin dalla nascita si avvidero della deformità che la bambina tuttora presenta a carico dell'arto inferiore sinistro. Non ha mai sofferto malattie di sorta. Bambina di sana costituzione. Sistema scheletrico e muscolare, fatta eccezione per l'arto inferiore sinistro, ben sviluppato. Colorito della pelle e mucose roseo; normale l'esame del sistema linfatico periferico e degli organi interni. Osservando la bambina in decubito dorsale la nostra

attenzione è richiamata dall'arto inferiore sinistro la cui coscia è rappresentata da una grossa e corta massa muscolare flessa fortemente sul bacino, essa si unisce in basso alla gamba formando un angolo aperto in dietro; la gamba è posta in una direzione che va dall'alto in basso e dall'infuori all'indentro, è flessa fortemente nel ginocchio e in accentuata rotazione esterna; anche il piede, equino, è ruotato all'esterno. Le estremità delle dita giungono al livello del ginocchio dell'arto sano, mentre il tallone tocca il lato interno della coscia destra poco al disopra del condilo femorale. La massa carnosa che rappresenta la coscia alla palpazione sembra sostenuta da un piccolo tratto di osso, del quale non è possibile precisare la forma e le dimensioni; tra coscia e gamba esiste un'articolazione che rassomiglia a un ginocchio; la rotula non si avverte; la tibia è più corta della destra ed è incurvata con convessità anteriore e in questo punto la pelle è più rosea e presenta una depressione che segue tutto il bordo tibiale; alla palpazione il perone sembra rappresentato da un cordone fibroso; non si palpa il malleolo esterno; il piede sinistro è accorciato di circa cm. 1 e mezzo; la posizione valga di esso devesi a sublussazione tibio-tarsica. Tentando, mediante trazioni manuali esercitate sull'arto nel senso longitudinale, di procurare all'arto una maggiore lunghezza, s'incontra una forte resistenza opposta dalle parti molli che mantengono il moncone di coscia flesso sul bacino e la gamba aderente al moncone e alla regione glutea; l'allungamento che in tal modo si ottiene è lievissimo e la bambina si lamenta di forte dolore.

I movimenti attivi nell'anca e nel ginocchio sono nulli. I passivi sono possibili. ma risvegliano dolore; anche nel piede si hanno lievi movimenti. Passivamente si ottengono movimenti di lateralità del ginocchio. La bambina si trascina sul suolo appoggiando il ginocchio sano e le mani quando vuol portarsi da un luogo ad un altro.

Misurazioni:

Distanza spino-malleolare (malleolo interno) a destra cm. 41 ½, a sinistra cm. 21,

Distanza dal condilo interno della tibia al malleolo interno a destra cm. 17 ½, a sinistra cm. 16.

Circonferenza del polpaccio destro cm. 19 ½, del sinistro cm. 17 ½.

In una prima radiografia fatta in principio di cura, si osservava che il femore sinistro era rappresentato da un moncone d'osso che, descrivendo una curva, s'articolava in basso colla tibia e terminava in alto a punta diretta verso il bacino poco sovra il margine cotiloideo; l'acetabolo esisteva, appariva vuoto, mancava perciò la testa, i trocanteri e gran parte della diafisi; non si osservava la rotula e il perone.

La bambina fu dapprima sottoposta a trazioni manuali dell'arto inferiore sinistro nel senso della sua lunghezza a fine di sviluppare il massimo allungamento di esso e si fissò, con adatto bendaggio, tutto l'arto lateralmente al tronco in modo che il piede raggiungeva il cavo ascellare sinistro, e ciò per mantenere in estensione le parti molli che conservavano il ginocchio flesso sul moncone di coscia. Visto però che coi mezzi incruenti non si otteneva molto, data la forte resistenza dei muscoli, in eteronarcosi si procedè alla tenotomia dei flessori del ginocchio e a una generosa miotomia a cielo aperto di tutto l'insieme dei muscoli che trattenevano il moncone di coscia flesso sul bacino. Dopo qualche giorno si procurò di correggere normalmente con maggiore effetto la flessione dell'anca e del ginocchio, e si applicò un apparecchio gessato che

includeva il bacino e l'arto fino ai malleoli. Durante la confezione dell'apparecchio si praticava, mediante fascia, una forte trazione in basso sul ginocchio a fine di estenderlo, mentre un assistente esercitava un'altra trazione nel senso della lunghezza.

A questo, dopo un mese, seguì altro bendaggio gessato che si mantenne in posto circa 25 giorni. La correzione si trovò discreta, ma la dolorabilità in tutto l'arto era così grave che si venne nella determinazione di lasciare la bambina libera di apparecchi. Dopo qualche tempo di riposo il dolore, cessato quasi del tutto, permette un più accurato esame dell'arto deforme e si può così constatare un'evidente diminuzione della flessione del moncone di coscia sul bacino; la gamba si può portare senza grave difficoltà in estensione quasi completa; la resistenza delle parti molli che mantenevano la gamba aderente alla coscia è pressochè scomparsa; la bambina, posto un appoggio sotto le teste dei metatarsi, riesce a sorreggersi in piedi, ma si stanca con facilità; l'allungamento complessivo dell'arto, ottenuto mediante il detto trattamento, è di circa cm. 6.

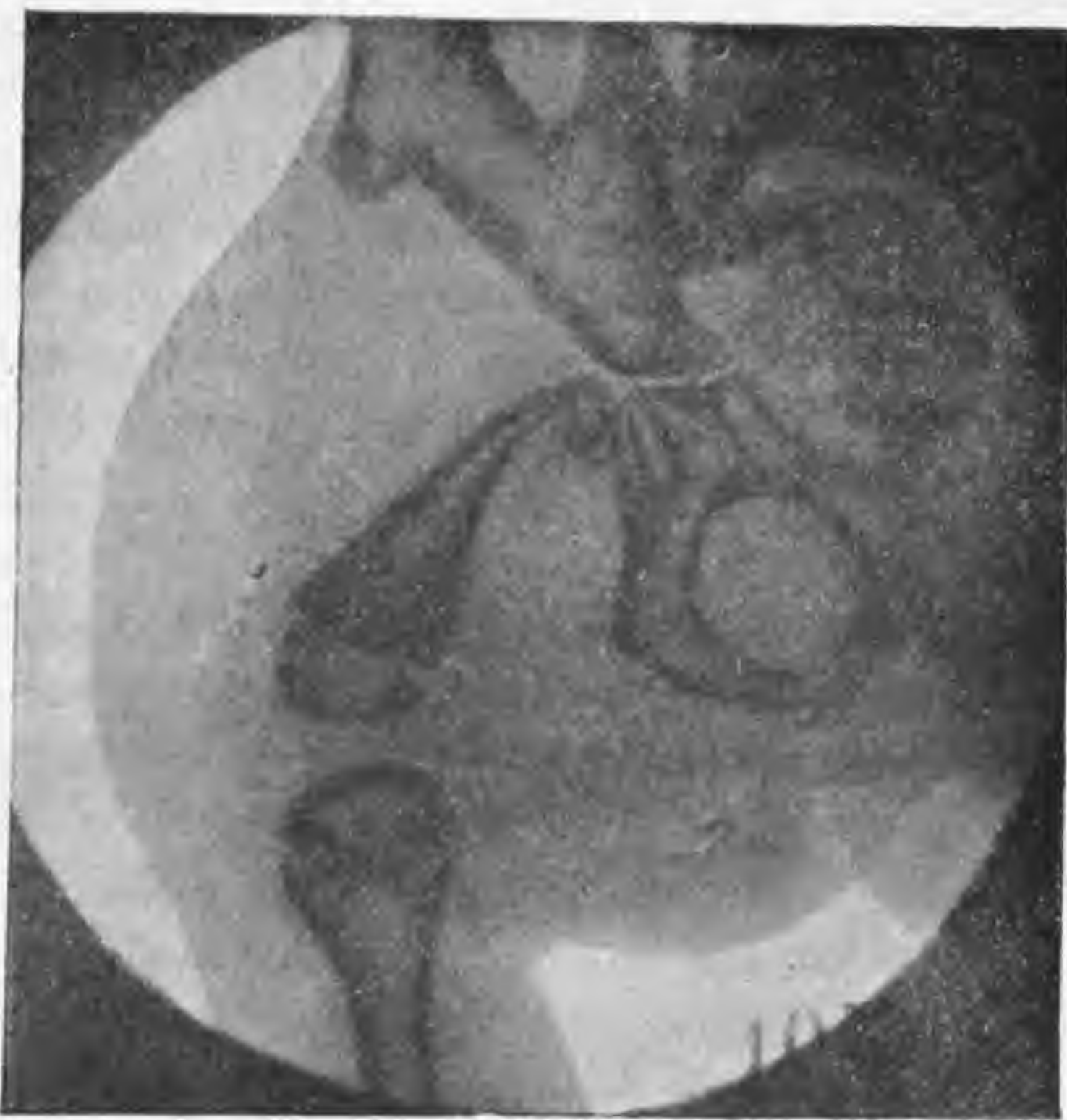



FIGURA 2.

Una seconda radiografia eseguita dopo circa 9 mesi di cura, mostra fatti degni di nota (fig. 2ª). Anzitutto la direzione del frammento di femore appare ben differente da quella osservata nella prima radiografia; la flessione di esso sul bacino è molto diminuita. Ciò che poi maggiormente interessa è che si scorge una debole ombra della forma e dimensione di un grosso cece situata nella porzione superiore del cercine cotiloideo; da essa si stacca mediante un lieve inginocchiamento la punta del monconcino osseo; quest'ombra molto probabilmente sta a rappresentare la testa del femore.

Le condizioni di posizione dell'arto deforme in seguito alla cura sono evidentemente migliorate, e a compensare l'accorciamento dell'arto si provvede mediante un apparecchio di protesi che descriverò in seguito.

Altra osservazione che si avvicina a questa ebbi occasione di farla nella I clinica chirurgica di Buda-Pest e rendo grazie al prof. Dollinger, direttore di quella clinica, il quale gentilmente volle mostrarmi il caso. Si trattava di un bambino di due anni; nessuna deformità nei genitori che erano di sana e robusta costituzione; la gravidanza e il parto decorsero normalmente.

All'esame obbiettivo si constatava un evidente accorciamento del femore destro di circa cm. 10 e la mancanza della rotula. Non esistevano altre deformità.

La radiografia confermò i dati clinici; essa mostrava di fatto che del femore non esisteva che un rudimento della diafisi nella sua porzione distale alla quale faceva seguito l'epifisi inferiore che s'articolava colla tibia; mancava quindi l'epifisi superiore, parte dalla diafisi e la rotula.

Al bambino venne applicato un apparecchio ortopedico.

***

Un capitolo importante sulle deformità congenite del femore è quello che riguarda l'etiologia. Un'infinità di cause furono tratte in campo per spiegare la genesi di tali deformità. Le idee però sono ancora poco ben definite e la questione si aggira tuttora nella cerchia delle ipotesi. Le emozioni, gli spaventi (vista di amputati, ecc.) durante il periodo della gravidanza e l'alcoolismo hanno perduto il loro credito. Boerner parla di atavismo. Tiedemann ripone la causa in una atrofia del midollo spinale. Förster accusa i traumi nella madre, traumi ai quali nelle anamnesi spesse volte non si accenna. Rosenberg parla di un caso in cui sembra che un trauma abbia prodotto la frattura intrauterina del femore. St. Hilaire e Valentin riuscirono a produrre deformità disturbando lo sviluppo dell'uovo.

Kümmel pone la causa in disturbi di sviluppo.

Secondo Buhl il difetto sarebbe prodotto da doppia lussazione; ma contro questa ipotesi sta il fatto che spesso la testa del femore si trova nell'acetabolo e che la lussazione congenita colpisce molto più frequentemente le femmine (88.42 %) che i maschi, proprio l'inverso di ciò che suole verificarsi per il difetto del femore. Blenche crede che la lussazione sia secondaria.

Queste malformazioni del femore sono state spiegate ancora da alcuni colla teoria dell'*archipterygium* di Gegenbaur. Come si sa viene considerato come tronco del l'*archipterygium* dell'estremità inferiore la serie delle ossa dell'arto che comincia dal femore e si continua nel perone, due ossa tarsali e quinto dito; sopra di queste si dispongono le rimanenti parti dello scheletro dell'arto inferiore a guisa di rami o di raggi.

Ehrlich parla di una disgiunzione delle parti e Hlawacek di una epifisiolisi per una causa che agisca durevolmente nei vari periodi embrionali producendo così effetti più o meno gravi. Tra le cause esclude che vi partecipi il cordone ombelicale per la mancanza sui tessuti del solco caratteristico, ammette invece la mancanza delle acque, la strettezza dell'amnios e l'aumentata pressione intrauterina.

Vi è poi un certo numero di malattie del feto che da alcuni autori si citano come causa dei suddetti difetti del femore. A tal proposito Ehrlich distingue tali malattie in:

a) malattie delle ossa (rachitide congenita);
b) obliterazione dei vasi;
c) malattie nervose;
d) infiammazioni e aderenze dell'amnios.

Blenche osserva che la obliterazione dei vasi non fu mai riscontrata all'autopsia. Förster e Broca trovarono alterazioni del sistema nervoso. Il 4° gruppo è quello che ha trovato più partigiani, e di fatto moltissimi autori accusano l'amnios e le sue aderenze come causa del difetto.

Fricke pensa che la formazione di vaste aderenze che limitano lo sviluppo delle parti del feto impigliate in esse e la formazione di briglie strozzanti ne siano la causa. Le parti più prominenti del feto sarebbero le più colpite.

Lange ritiene che l'amnios comprima le parti più sporgenti e ravvicina il meccanismo di produzione del difetto del femore a quello che produce il piede varo congenito e la lussazione congenita dell'anca.

Anche Boerner attribuisce la causa alla pressione dell'amnios sulle bozze embrionali dell'estremità che vanno sviluppandosi. Così la decidua *reflexa*, le pareti dell'utero e la presenza di eventuali fibromi, ecc., concorrono talora ad aumentare la pressione.

Kirmisson Haudek e Ioachimsthal credono che la pressione avvenga nei due primi mesi.

Hlawacek suppone che la compressione avvenga nelle parti che offrono minore resistenza (epifisi); che essa produca il dissolversi di queste, e per il cessare poi della pressione coll'aumento delle acque i frammenti prima compressi si allontanino tra loro.

Winckel accenna alla presenza di più feti.

Grätzer, Beer, Singer, Förster ritrovano anch'essi la causa in aderenze del feto con l'amnios. Alcuni attribuiscono queste aderenze ad infiammazioni, mentre altri ritengono che l'infiammazione sia secondaria e che le aderenze avvengono per contatto del feto colle membrane nei primi periodi di sviluppo.

Gurlt parla di un arresto di sviluppo dell'amnios e Braun di un suo enorme sviluppo.

Blencke ritiene che la massima importanza nell'etiologia del difetto del femore devesi dare all'amnios.

Reiner nel già citato lavoro sulle deformità congenite del femore dopo avere accennato allo sviluppo dei vasi nell'embrione, argomento già trattato nel femore dal Langer, viene a parlare della possibilità, da altri ammessa, che il difetto del femore stia in rapporto con agenti esterni e tra questi ricorda i traumi intrauterini, la pressione abnorme intrauterina causata da ristrettezza delle membrane (Dareste), il ravvolgimento del cordone ombelicale. Ma il fatto che tali malformazioni coesistono ad altre poste in regioni lontane e che talora sono ereditarie si oppone all'idea, secondo Reiner, che esse provengano da traumi intrauterini. Nè egli si mostra favorevole all'ipotesi di Hlawacek che suppone, come già si disse, una epifisiolisi, giacchè la deformità avverrebbe in un periodo anteriore, quando cioè non è lecito ancora parlare di epifisi.

Secondo Reiner la parte che è interessata a preferenza dalla deformazione è la

regione sotto-trocanterica del femore che rappresenta la parte più debole del corpo di quest'osso dove si riuniscono cioè le diverse parti che hanno un differente sviluppo; essa quindi presenta un punto di minore resistenza alle suddette forze esterne. Inoltre in questa regione le condizioni vascolari sono adatte a risentire l'influenza di cause di danno che in altre parti non si farebbero valere. Reiner richiama alla mente gli studi di Langer sulla circolazione della ossa lunghe. Per il femore si sarebbe veduto che mentre l'estremità inferiore delle diafisi, oltre che dai vasi diafisari che discendono, può esser nutrita per mezzo del circolo epifisario e articolare, nell'estremità superiore invece, epifisi del capo femorale e trocanteriche, si ha un circolo indipendente dal circolo diafisario. Per la diafisi i rami arteriosi principali penetrano nelle località nelle quali esistono attacchi muscolari, aponeurotici, ecc., la regione sotto-trocanterica essendo priva di questi attacchi è per conseguenza la più povera di arterie proprie. Ora se per una causa esterna qualunque venga meno la possibilità della formazione delle arterie proprie della diafisi, non rimarranno in grado di ossificare che le porzioni del femore che sono irrigate di sangue per altre vie e cioè le epifisi e la porzione inferiore della diafisi. L'amnios che aderisce ai punti più sporgenti del feto e che su essi esercita la pressione può non solo impedire il procedere dell'accrescimento del femore, ma anche deformare l'osso nel *locus minoris resistentiae*; questa pressione esercitandosi quindi nell'estremità inferiore del femore che sporge al 'infuori e all'avanti ne impedisce lo sviluppo in lunghezza mentre assottiglia la tibia posta normalmente a questa pressione senza disturbarne l'allungamento; anche la fibula ne viene danneggiata. All'azione deformante della pressione si unisce quella dell'ostacolato circolo, cosicchè solo i tratti di osso meglio vascolarizzati possono resistere. Fra questi tratti di ossa va compresa:

a) la parte distale del femore;

b) la testa del femore in cui penetrano vasi che partono dal legamento rotondo;

c) i trocanteri che servono d'inserzione a parecchi muscoli e perciò vengo irrigati da molti vasi.

Le parti quindi del femore immediatamente colpite dal disturbato circolo per mancanze di anastomosi, vanno perdute, cosicchè ne deriva che tutta la porzione superiore del femore scompare e solo si salvano quei tratti di osso già ricordati i quali ricevono i vasi dai vicini territori vascolari. Reiner quindi conclude che è da ritenere la deformità del femore in rapporto con disturbi di origine vascolare e che debba in tutti i casi invocarsi una causa esterna che può essere data sia da alterazioni delle membrane dell'uovo sia da un trauma che agisca sull'addome della madre; non si tratterebbe qui però di un trauma subitaneo, ma di un trauma che agirebbe in modo graduale coll'andare del tempo: *modellirendes Trauma.*

Questa teoria sembra a me la più accreditata come quella che meglio delle altre spiega i fatti e ne sostiene le ragioni.

Anche nel nostro caso è da pensare che la deformità sia da attribuirsi a mancanza di spazio nell'utero e a pressione che, esercitata probabilmente in corrispondenza del ginocchio, ne ha inceppato il normale sviluppo del femore nella sua porzione superiore.

***

Il difetto congenito del femore che a preferenza colpisce il sesso maschile, va dalla semplice ipotrofia dell'osso senza che la forma si allontani dal normale, alla completa mancanza di esso. Tra questi due estremi v'è poi una forma, per così dire, di passaggio, rappresentata da un moncone osseo più o meno lungo che è in luogo del femore. A questa categoria appartiene il nostro caso.

La completa mancanza è rara, più facile è la presenza di frammenti che stanno a rappresentare la testa, i trocanteri, i condili mentre la diafisi manca.

Secondo alcuni (Sayre) la mancanza del femore dovrebbe dirsi focomelia, ma Kümmel, Klaussner, Boerner, Taylor e altri adoperano questo vocabolo per indicare uno sviluppo imperfetto nel senso della lunghezza di una o più ossa lunghe di un membro.

Talvolta come residuo della parte mancante del femore si ha una specie di cordone che serve d'inserzione ai muscoli della coscia e che si porta dal bacino alla estremità superiore della tibia alla quale è unita la epifisi inferiore del femore.

Non di rado si osserva una coxa vara sul cui modo di produzione parlano estesamente Reiner e Drehmann.

Reiner distingue le deformità congenite del femore in 5 gruppi:

1. Femore raccorciato e assottigliato. Tutte le parti del femore esistono e sono unite fra di loro, ma esiste coxa vara di altissimo grado. E qui fa due sotto gruppi:

a) in cui è colpito il punto debole del collo del femore così da derivarne cosca vara congenita;

b) in cui è interessato il *locus minoris resistentiae* della porzione sottotrocanterica, per cui ne deriva una deformità costituita da grave coxa vara della estremità prossimale sulla distale. Se debba o no considerarsi questa come una pura coxa vara nel senso anatomico l'A. promette di occuparsene in altra occasione.

2. Il femore non è in tutto completo, ma diviso in vari frammenti: epifisi inferiore colla diafisi, trocanteri, testa.

3. Divisione delle singole parti come nel 2° gruppo, ma l'estremità inferiore è attaccata alla tibia senza l'articolazione del ginocchio (questi casi furono descritti come difetti totali).

4. Femore unito, però la parte superiore è rimasta embrionale, la testa è unita al tronco del femore senza l'esistenza del collo; l'asse del femore è piegato ad arco contro il bacino; l'articolazione del ginocchio è formata.

5. La deformità consiste solo in un raccorciamento della diafisi; l'epifisi e le cavità articolari sono di dimensioni e di sviluppo normali.

Come si vede, ad accezione del 5° gruppo gli altri hanno questo di comune che la deformazione è a carico specialmente della parte prossimale del femore.

Generalmente il difetto congenito del femore è unilaterale, ma ad esso, nella maggior parte delle volte, si accompagnano deformità a carico di altre parti dello scheletro: asimmetrie del capo, ipoplasia o mancanza delle estremità superiori, deformità del torace, della colonna vertebrale, del bacino (atrofia della parte cor-

rispondente, mancanza dell'acetabolo nella cui regione si attacca talora il suddetto cordone femorale, non rara lussazione dell'anca), assenza della rotula e dell'articolazione del ginocchio, abnorme mobilità laterale e flessione del ginocchio quasi costante quando questo esiste; deformità che interessano la gamba: la tibia può essere appiattita, assottigliata e più corta; il perone può mancare in parte o in totalità, ovvero essere rappresentato da un cordone connettivale, generalmente però è più sottile e accorciato tanto nella sua porzione superiore quanto nella inferiore, per cui ne deriva pronazione del piede e sublussazione dei tendini peronei.

Le alterazioni dei muscoli non sono molto accentuate come ci si aspetterebbe, talora essi sono del tutto normali. Non di rado capita di osservare alterazioni degli organi interni.

Il difetto del femore suole in genere diminuire coll'aumento dell'età per lo sviluppo del frammento o dei frammenti che si fanno palpabili fra i tessuti molli, tuttavia lo sviluppo è sempre limitato, e la deformità resta sempre, più o meno manifesta.

***

Il trattamento del congenito difetto del femore consiste in generale:

1. Nell'applicazione di tutti quei mezzi che sono a nostra disposizione, cruenti e incruenti, i quali hanno per fine la correzione delle cattive posizioni dell'arto deforme e il massimo allungamento di esso.

2. Nell'applicazione di un apparecchio di protesi.

L'apparecchio ortopedico deve mirare a un triplice scopo:

a) compensare l'accorciamento dell'arto;

b) mantenere la posizione corretta dell'arto stesso;

c) di non mettere fuori funzione l'arto deforme, giacchè è solo collo stimolo delle cartilagini epifisarie che sono in prossimità del ginocchio che si può sperare da queste il massimo d'accrescimento.

Porre quindi in piedi i malati e fare in modo che il peso del loro corpo si scarichi in ambedue gli arti inferiori è ciò che di meglio si può tentare. L'apparecchio perciò non dovrà essere costruito in modo da dare appoggio al tronco in corrispondenza della tuberosità ischiatica, come generalmente si fa, ma piuttosto sulle teste dei metatarsi.

Il piede dovrà essere mantenuto da esso nel massimo grado di equinismo. Inoltre l'apparecchio dovrà correggere, se esiste, la flessione nell'anca e nel ginocchio dando all'arto la posizione della massima estensione possibile, giacchè gli stimoli sulle cartilagini epifisarie devono essere diretti longitudinalmente.

Alla nostra bambina è stato applicato un apparecchio ortopedico che io stesso volli costruire e che corrisponde perfettamente allo scopo che mi ero prefisso e al quale ho ora ora accennato.

L'apparecchio è confezionato in celluloide alla maniera di Lange e costruito su modello di gesso; esso consta di un anello del bacino al quale è fissata lateralmente un'asta metallica articolata a livello dell'estremità prossimale del moncone di femore essa decorre longitudinalmente nel lato esterno dell'arto, un'altra asta metallica de-

corre nel lato interno; una doccia posteriore sulla quale si fissano lateralmente le aste, parte della piega della natica e va fino alla regione malleolare; un pezzo di cuoio fissato al lato interno della doccia e allacciato mediante fibbie al lato esterno fa sì che premendo sulla superficie anteriore del ginocchio, mantenga questo in estensione. In corrispondenza della gamba lungo i lati della doccia sono fissate due striscie di cuoio che provviste di occhielli e di finte mantengono in posto la gamba. Le ferule nelle loro estremità inferiori piegandosi in avanti con una lieve curva portano un plantare posto in elevato grado di equinismo e tale da dare buonissimo appoggio alle teste de' metatarsi; due cinghie di cuoio foderate di feltro e passanti sul dorso del piede mantengono questo fisso sul plantare. Un pilone fissato al plantare raggiunge il suolo. Finalmente a correggere sempre più la flessione del moncone di coscia sul bacino si è provveduto mediante una trazione elastica graduabile, che dal lato posteriore della doccia va ad inserirsi posteriormente alla cintura del bacino. L'asta metallica che porta la doccia è fissata alla cintura del bacino in un certo grado di abduzione.

Con tale apparecchio semplice, leggero e poco costoso è possibile alla bambina la deambulazione senza risentirne dolore nè stanchezza.

Roma, novembre 1905.

LETTERATURA.

BERNACCHI. *Un caso raro di deformità congenite multiple degli arti inferiori.* Arch. d'Ortopedia, 1893.

WILLIAMS. *Congenital absence of the femora.* Transact. of the pathol. soc. of London, 1884.

CROMMELIN. Rozier Obs. sur la phys. Janv. 1777.

SCHRAKAMP. *Casuistische Beitr. zur Lehre von den Extremitäten.* Missbildungen Med. Correspondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereins, 1887. LVIII.

GRISSON. *Angeb. Defect des Oberschenkels.* Langebeck's Arch., 1894.

MECKEL. Anat. physiol. Beobachtungen. Halle, 1822.

VROLIK. Cannst. Jahresbericht, 1849.

HULKE. The Lancet, 1876, vol. II.

LOTHEISSEN. *Ueber den angeb. Mangel des Oberschenkelknochens.* Beiträge zur Klin. Chir., 1899.

FRIEDLEBEN. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1860.

GREB. *Beschreibung einer Missbildung.* Wurzb. med. Zeitschrift, 1864.

KIRMISSON. *Lehrbuch der chirurg. Krankheiten angeb. Ursprungs, übers von Deutschländer.*

HEUSINGER. Bericht der Königl. anthropol. Gesellschaft zu Würzburg, 1826.

BUHL. *Angeb. Mangel beider Oberschenkelknochen.* Zeitschr. f. rationelle Medicin, 1861.

EHRLICH. Wirchow's Arch., 1885, bd. 100.

BLACHEZ. *Vices remarquables de conformation des membres.* Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1856.

BRESCHET. *Description d'un vice congénital de conformation de tous les membres.* Bull. de la faculté de Médecine, 1820.

BOERNER. *Anatomische Untersuchung eines Kindes mit Phocomelie.* Diss. Marburg, 1887.

ALBRECHT. Act. Med. nat. T. V. Obs. XXII.

PARAEUS. Schenk's observ. med. lib. V.

VEIEL. *Ueber Mangelhafte Bildung der Extremitäten.* Diss. Tübingen, 1829.

MÜLLER. *Ueber die sogen. fötale Rhachitis.* Wurzb. med. Zeitschr., 1860.

ADRIAN. *Ueber congenitale Humerus und Femurdefecte.* Beitr. z. Clin. Chir., 1901.

MAYER. *Ueber Verdoppelung des Uterus.* Journ. f. Chir. u. Augenheilkunde, 1829.

ELLIS. Med. chir. transact. XXXVI. Schmidt's Jahrbucher, 1855.

LAMBL. *Reiseberichte.* PragerViertěljahrsschr., 1858.

FOERSTER. *Missbildungen des Menschen,* 1861.

MOUSSARD. *Monstruosité par arrêt de développement.* Gaz. des hop., 1856, n. 25.

HILDEMANN. *Beitr. zur Casuistik der angeb. Hemmungsbildungen der Extr.* Diss. Kiel, 1882.

KÜMMEL. *Die Missbildungen der Extremitäten durch Defect Verwachsung und Ueberzahl.* Bibl. med. E. Heft 3.

CARNOCHAN vid. Gurlt's Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Gelenkskrankheiten. Berlin, 1853.

BILLROTH. Chir. Clinik in Wien, 1871-1876 herausgeg. Berlin, 1879.

CHARON. *Monstre ectromélien,* ecc. La Presse méd. Belge, 1880, n. 26.

HILAIRE. *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation,* ecc. Paris, 1832-1837.

GEGENBAUR. *Lehrbuch der Anatomie des Menschen.*

TAYLOR. Revue d' Orthopédie, 1903.

BOUCHARD. *Miscellanea curiosa medico-physica,* ecc., 1672. Observatio XVI.

WEINREICH. *Ueber congenitalen Defectbildung des Oberschenkels.* Inaug. Diss. 1898 bei Hag's Erben in Potsdam.

FLEISCHMANN. *Bildungshemmungen.* Nürnberg, 1833.

REDARD. Revue mens. des maladies de l'enfance, 1890, T. VIII, e Arch. d'Ortopedia, 1893.

WALLENSTEIN. Berl. klin. Wochenschr., 1899.

SCHULTHESS und LÜNING. Atlas der orthop. Chirurgie.

SETTEGAST. *Einige Fälle von angeb. Missbildungen u. Formveränderungen.* Freie Vereinigung der Chir. Berlins. Berl. klin. Wochenschrift, 1896, n. 45.

BOERNER. *Anatomische Untersuchung eines Kindes mit Phocomelie.* Diss. Marburg, 1887.

HOHL. *Zur Pathologie des Beckens.* Leipzig, 1852.

FRIEDERICI. *Monstra humana rarissima.* 1737.

HLAWACEK. Deutsche Zeitschrift f. Chir., 1896, Bd. 43.

LANGE. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1896, Bd. 43.

REISEL. Misc. Ac. nat. cur., 1683.

BLENKE. Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie, 1901.

REINER. Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie, 1901.

DREHMANN. Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie, 1903.

REINER. Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie, 1903.

JOACHIMSTHAL. Zeitschritt für Orthopädische Chirurgie, 1903.

RIEDL. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1904-1905, Bb. XIII.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA IN ROMA
diretto dal sen. prof. F. DURANTE

Sulla eziologia dello stomaco a bisaccia

per VALENTINO BARNABÒ.

(*Continuazione, vedi fascicolo 8*).

Da questa tabella si possono ricavare le seguenti cifre:

1. Numero dei casi raccolti (1719-1903). . . 235
2. Varietà congenita . . . . 61 ossia 27.11 %
3. Varietà acquisita:
   - *a*) da ulcera . . . . 88 ossia 59.44 %
   - *b*) da causticazione . . 1 » 0.67 %
   - *c*) da tumori maligni . 6 » 4.19 %
   - *d*) da spasmo . . . . 2 » 1.34 %
   - *e*) da cicatrici e aderenze e processi perigastritici 32 » 18.18 %
   - *f*) da milza mobile, enteroptosi. . . . . 4 » 2.68 %
   - *g*) da processi non ben noti . . . . . . 19 » 13.28 %

   Totale . . . . 143 ossia 63.55 %
4. Eziologia non ben nota. . . . . 22 » 9.33 %
5. Sesso maschile . . . . 12 } 1 a 6
6. Sesso femminile . . . . 62 }
7. Sesso non riferito 155

Dalle precedenti cifre risulta che la varietà congenita è assai meno frequente dell'acquisita e starebbero tra loro circa come 3 a 7 e non proprio come 1 a 3, come vuole il Roseo. Lo stomaco a clepsidra poi è assai più frequente nelle donne che negli uomini, e precisamente in rapporto di un uomo a sei donne.

Le altre conclusioni si possono trarre poi senz'altro dall'esame delle tabelle suesposte.

Conclusione. — In conclusione dal lungo esame fatto sull'eziologia dello stomaco a clepsidra si può dire che, quantunque la varietà acquisita in seguito a processi patologici di varia natura tanto intrinseci che estrinseci, sia la più frequente, pure non va negata, come fecero alcuni autori, una forma che si può dire congenita. Questa varietà poi che va considerata come un'anomalia anatomica regressiva, in quanto che in essa non si ritrovano alterazioni alcune di struttura nè macroscopica nè microscopica, quantunque dagli autori si sia voluta spiegare in varî modi, mi pare tuttavia che vada soltanto interpretata come il ricordo atavico di una disposizione simile riscontrabile nei Mammiferi inferiori. La teoria fisiologica non soddisfa in tutt' i casi, e la teoria embrionale non si può ancora dichiarare completamente dimostrata.

***

Per completare quanto ho esposto finora, riporterò alcune delle storie cliniche più interessanti che daranno una giusta idea dell'importanza non solo teorica ma anche pratica assunta dallo stomaco a clepsidra.

OSSERVAZIONE I. — Bauermeister. Inaug. Dissertat. Halle, 1890.

L. . . . B. . . . di 28 anni, domestica ad Halle. Entra all'ospedale il dì 22 gennaio 1890. A 19 anni avrebbe avuto dolori di stomaco, ma mai vomiti. Alla metà di novembre del 1889 la malata ebbe disturbi gastrici che la costrinsero al letto, sensazione di freddo allo stomaco, vomiti frequenti solamente alimentari, diarrea. Fino alla fine dell' anno non soffrì più. Il 31 dicembre ebbe brividi, vampe di calore, dolor di testa, debolezza generale, vertigini, disappetenza, coriza. Questi disturbi durarono fino alla metà di gennaio e non disparvero che al principio di febbraio. Alla fine di gennaio apparvero vomiti prima giornalieri, poi parecchie volte al giorno. A partire dalla metà di febbraio i vomiti diminuirono di frequenza, ma sopravvennero violenti dolori ad accessi, 5 o 6 volte al giorno, alla regione addominale sinistra. Questi dolori durarono fino alla fine di febbraio, ma il loro massimo era all'ipocondrio. Evacuazioni facili, urine scarse, appetito nullo. Nulla al cuore, nel fegato, al polmone. ai reni. Diagnosi probabile: cardialgia nervosa e ulcera cronica dello stomaco. Trattamento: Dieta lattea, narcotici, alcuni purganti.
Durante il soggiorno della malata in clinica si possono distinguere varî periodi. 1° periodo: 22 gennaio - 6 febbraio. Persistenza dello stato obbiettivo e soggettivo a causa dei violenti dolori all'ipocondrio sinistro, irradianti anche verso il dorso. Si fanno iniezioni di morfina, prima deboli e poi più forti. Non vi è appetito ; evacuazioni regolari. 2° periodo : 6-15 febbraio Il 6 febbraio si constata nella regione dell'ipocondrio sinistro un'area di ottusità della grandezza della palma di una mano. Fino al 10 stato stazionario. 3° periodo : 10-23 febbraio. Sintomi obbiettivi e soggettivi peggiorati. Dosi elevate di morfina. Costipazione, anoressia ; grande debolezza. Il 15 e il 16 temperature elevate. 4° periodo : 23 febbraio - 25 marzo. Il 23 febbraio si constata una diminuzione dell' ottusità e dei dolori. Appetito migliore e graduale, tanto che la malata può alzarsi dal letto. 5° periodo : 26 marzo-26 aprile. I dolori tornano più vivi ; l'ottusità aumenta di estensione, e sotto il bordo costale

sinistro si palpa una tumefazione resistente, larga come la palma della mano, che pare aderire alla parete addominale anteriore. Il 4 aprile mediante la puntura esplorativa non si ottiene alcun risultato. Evacuazioni e appetito scarso; dimagramento progressivo. Pur non potendosi precisare una diagnosi, si richiede un intervento chirurgico.

Il 26 aprile la malata passa in chirurgia. L'esame fa rilevare la presenza d'una tumefazione dolorosa nella regione addominale superiore sinistra dei seguenti limiti alla percussione: a sinistra al prolungamento della linea mammillare; a destra 0.5 cm. a sinistra della linea mediana; in basso 0.5 cm. sotto l'ombelico; in alto limite sotto le costole indeterminabile con esattezza. Sotto la narcosi cloroformica si può prendere il tumore tra le due mani, si sente che non è mobile, che ha consistenza dura e superficie liscia. Si pensa quindi ad ulcera dello stomaco e del colon trasverso e a peritonite circoscritta. L'intervento è deciso, e siccome le condizioni della malata peggiorano non si può attendere e si eseguisce il giorno 5 maggio, dopo avere eseguito parecchi lavaggi dello stomaco.

Operazione. — 5 maggio, operazione eseguita dal dott. Bramann. Incisione verticale di 12 cm. Si cade sopra una cavità piena di pus, grossa come un uovo. Il fondo della cavità è formato da una mucosa e non si può dire a quale organo appartenga. A destra e a sinistra il mignolo arriva in altre due cavità che non si possono limitare. Non si può proseguire l' operazione causa lo stato di collasso della malata. Si pone un drenaggio da cui sorte un liquido di reazione acida, che non può venire che dallo stomaco e si riuniscono così le due pareti gastriche. Collasso grave, assenza di vomito, temperatura 37.2, polso normale.

Il 7 maggio si cerca di dare alimenti per bocca, ma subito sopravvengono dolori e vomito. Si muta il drenaggio. Lavaggi nutritivi. Nei giorni successivi l'andamento continua grave, e malgrado tutti gli sforzi fatti per rialzare la malata per fare una nuova operazione, esssa muore nella notte dal 23 al 24 giugno.

Autopsia. — Peritoneo aderente allo stomaco. Questo discende sino all'ombelico; è ristretto nella metà in forma di bisaccia. Subito sotto il restringimento, in avanti e verso la piccola curvatura esiste un'ulcerazione che comunica coll'incisione della parete addominale.

Diagnosi post-mortale. — *Ulcus ventriculi.* Stomaco a bisaccia. Peritonite circoscritta adesiva. Gastrotomia. Morte per inanizione.

OSSERVAZIONE II. — Doyen. *Traitement chirurgical des affections de l'estomac.* Paris, 1895.

Donna di 40 anni. Sintomi di stenosi pilorica. Intolleranza gastrica, Sembra aver avuto un'ulcera. Dolori terebranti, ecc.; un punto doloroso fisso a sinistra, sopra l'ombelico. Nessuna traccia di tumore. La fissità e la sede del dolore non permettono di diagnosticare una lesione del piloro, a meno che questo non sia spostato a sinistra. La sensibilità estrema del punto notato più sopra ci porta a localizzarvi la lesione ulcerosa.

Laparatomia il 25 gennaio 1893. La malata è narcotizzata e noi estraiamo il piloro, che è sano, come pure sano è il duodeno. Verso l'appendice xifoide apparisce in profondità una sorta di tasca biancastra che offre qualche analogia con una cisti idatidea. Dopo un esame attento si vede che questa tasca, contenente liquidi e gas, non è che lo stomaco dilatato a livello della piccola curvatura. Solide aderenze paiono fissare profondamente il viscere al lato sinistro della parete toracica. Introducendo con precauzione sotto il muscolo grande retto del lato sinistro l'indice e il medio, si trova che nel posto dove

era il dolore è lo stomaco considerevolmente ristretto e aderente alla parete addominale anteriore. Distacchiamo le aderenze, ma a un tratto fuoriescono gas e liquidi. Tiriamo rapidamente il viscere fuori dell' addome e chiudiamo provvisoriamente gli orifici con una pinza elastica. Si nota allora che lo stomaco ha subìto una vera rotazione a destra e in avanti, attorno al punto ristretto e aderente. Si tratta d' un' ulcera callosa della piccola curvatura, perfettamente distesa sulla faccia anteriore e posteriore dello stomaco, avendo determinato un restringimento notevole della parte media del viscere, precisamente nel punto dove in un altro caso notammo un restringimento fisiologico. L' ulcerazione aveva anche perforato le tuniche gastriche e contaminato la parete addominale anteriore. Rimediamo al restringimento dello stomaco mediante un' operazione di gastroplastica cercando di praticarla a livello del restringimento. Ma un ostacolo insormontabile quasi si oppose: l' ulcerazione a cavallo sulla piccola curvatura si estendeva sulla faccia posteriore dello stomaco, che in questo punto aderiva intimamente all'epiploon gastro-epatico. Perciò dapprima abbiamo riunito al di là dell' ulcerazione la porzione superiore dilatata della piccola curvatura alla sua parte inferiore situata a valle dell' ulcera; abbiamo quindi applicato sopra e sotto del restringimento delle pinze elastiche, abbiamo inciso lo stomaco seguendo il suo grande asse, e abbiamo riunito trasversalmente questa incisione longitudinale mediante sutura delle tre tuniche gastriche e con due soproggetti siero-sierosi fino a livello della piccola curvatura.

Guarigione malgrado l' età avanzata dell' inferma.

Osservazione III. — Freiherr von Eiselberg. Archiv für Klinische Chirurgie von Langenbeck, 1895, p. 919.

Donna di 28 anni, offrente i sintomi di stenosi pilorica con ematemesi. Il contenuto gastrico conteneva molto HCl libero e presentava la fermentazione alcoolica. Si poteva sentire nella regione gastrica una tumefazione dura che il prof. Talma potè riconoscere per un'ulcera.

Alla laparotomia eseguita il 25 ottobre 1894, si trovò una briglia che andava dalla superficie posteriore della parete addominale anteriore ad un tumore duro, posto nel mezzo dello stomaco, alla sua parte anteriore. Questa briglia restringeva lo stomaco a forma di bisaccia. La palpazione indica che il tumore si estendeva indietro fino alla regione del pancreas. Questa circostanza escludeva una resezione tra la metà dello stomaco cardiaca e il digiuno; ma parve meno indicata che la formazione d'un canale tra le due porzioni gastriche. Questa operazione fu fatta, ma essendo avvenuta una incisione nella parte pilorica, dopo due giorni per strappo della sutura avvenne una peritonite mortale da perforazione.

All' autopsia il tumore sembrava essere un' ulcera cicatrizzata sopra la parte anteriore dello stomaco, avendo così condotto a un restringimento a clepsidra. Nella piccola curvatura, alla parete posteriore si trovava un' ulcera profonda, non recente, in fondo della quale era il pancreas aderente.

Osservazione IV. — Hofmeister. Berliner klinische Wochenschrift, 1895, pag. 925.

Una larga aderenza della parete gastrica anteriore colla parete addominale con infiltrazione di questa, simulò un tumore e diede occasione a un intervento operatorio. Si sospettava un tumore maligno; ma all' operazione fu chiaro che si trattava di un' ulcera che era aderente alla parete addominale, al fegato e alla milza. Si dovette togliere una parte di questi organi

volendo ricercare le aderenze. A livello dell'ulcera, che era posta in basso e in avanti, esisteva un restringimento della grande curvatura in forma di clepsidra in seguito alla retrazione dell'ulcera. Dopo riunione trasversale riuscii ad evitare la stenosi. La malata che prima aveva violenti dolori fu sollevata dall'operazione e il miglioramento fu duraturo. Essa sopporta ora bene ogni genere di vitto.

OSSERVAZIONE V. — Jaboulay. Archives provinciales de Chirurgie. Octobre, 1896.

S..... C..... N....., di 41 anno, è ammessa all'ospedale il 10 giugno 1895. I suoi antecedenti ereditari non dimostrano nulla di particolare. Essa narra che dall'età di 12 anni ebbe vomiti. Anzi a quell'età ebbe vomiti quotidiani per due mesi. Le regole apparvero senza incidenti a 15 anni, ma a 20 divenuta anemica, esse scomparvero per 5 mesi. Soffre di nevralgia e da parecchi mesi ha vivi dolori dopo mangiato. Si marita a 24 anni; ebbe vari figli alcuni dei quali morirono, per gravidanze durate 8 mesi; ma la salute generale era buona quantunque lo stomaco funzionasse male e le digestioni riuscissero dolorose.

Da un anno lo stato dell'inferma si è aggravato. I vomiti furono frequenti, e la malata vomitava cibi ingeriti due o tre giorni prima. Poi sopravvennero dolori all'epigastrio dopo il parto, accompagnati da un sollevamento nell'epigastrio stesso di una specie di grossa bolla, dolori seguiti poi da vomito che dava un certo sollievo. La malata per timore dei dolori si nutriva scarsamente e perciò deperiva sensibilmente, e non potè più lasciare il letto. In queste condizioni, e ritenendo il medico trattarsi di restringimento pilorico fu mandata all'ospedale.

Stato al momento dell'ammissione. — Donna dimagrata, cachettica. Vomita quasi tutti i giorni e i vomiti sono preceduti da dolori e da rigurgiti e da bruciore. Le materie vomitate sono soprattutto acqua e acidi con scarsi alimenti. Lo stomaco pare dilatato: si percepisce il *guazzamento* a 5 o 6 dita trasverse al disotto dell'ombelico. Dopo l'ingestione degli alimenti questa regione è agitata da movimenti peristaltici più pronunciati a destra della linea mediana. Il fegato deborda le false costole di 3 dita trasverse, ed è abbassato ma non ipertrofico. La palpazione dell'addome non vi rileva tumori nè induramenti. Integrità del cuore, dei grossi vasi e dell'apparato respiratorio. Urina senza zucchero nè albumina.

L'11 giugno la palpazione dell'addome e dell'epigastrio non dimostra nulla d'anormale. Siccome la malata in decubito dorsale non ha dolori nè vomiti, può trattarsi di gastroptosi dolorosa. La malata non ha avuto mai nè feci nere, nè vomiti di sangue, nè ittero, nè accalmia da un anno. A destra sotto l'ombelico, peristaltismo manifesto. Estrazione colla sonda del liquido gastrico di odore acido che dà colorazione rossa al reattivo di Günzburg. Insufflando lo stomaco, esso aumenta di dimensione e si estende nell'ipocondrio sinistro e sotto l'ombelico. I bordi di questa specie di grosso intestino si riuniscono sotto la linea mediana, un po' a sinistra press'a poco all'altezza dell'ombelico. Ciò è in contraddizione col guazzamento netto, a timbro anforico, sotto l'ombelico; la grande curvatura quindi doveva essere molto al di sotto di esso. Se s'immette nello stomaco tanta acqua da elevarne la pressione fino a far sparire il guazzamento, non si ha alcuna modificazione nel guazzamento sotto ombelicale. La rilevatezza globulosa dell'ipocondrio sinistro dà suono ottuso, mentre si ha sonorità timpanica sotto l'ombelico. Vi è dunque sotto allo stomaco una cavità contenente gas e liquidi, cavità non comunicante con questa in cui penetra la sonda. Tuttavia collo stetoscopio si percepisce nel punto ri-

stretto nel momento della distensione dello stomaco una serie di rumori a bolle. Dopo evacuato il liquido introdotto nello stomaco, la malata fa un pasto di Ewald, e un'ora dopo la bolla gastrica ritirata dà la seguente analisi: acidità totale 1,16; tinta verde brillante; reazione di Günzburg positiva e media; assenza di acido lattico col processo di Uffelmann. Peso totale del corpo, kg. 36.

Cura. — Compresse calde sull'epigastrio; alcuni lavaggi; alimentazione di latte, uova, carni tritate, *purées* di legumi, riposo assoluto in decubito dorsale.

14 giugno. Evacuazione dello stomaco alle 10 dopo un digiuno di diverse ore; si ritirano 200 gr. di liquido chiaro, di odore acre di vin bianco fermentato, con intensa reazione di Günzburg. Diagnosi di stomaco verticale, stenosi cicatriziale del piloro fissato al fegato o all'addome.

15 giugno. Pasto di Ewald. — Estrazione dopo un'ora: acidità 1,24; reazione di Günzburg negativa; col verde brillante, tinta verde grigia; assenza di acido lattico; si cerca il fermento pancreatico nel liquido di ritenzione; digestione artificiale con questo liquido neutralizza fino alla reazione alcalina; risultato negativo, l'albumina non è digerita in ambiente alcalino.

20 giugno. Dolori, vomiti, costipazione che necessita lavaggi. Ci par molto probabile si tratti di stomaco biloculare. L'insufflazione, producendo una torsione attorno all'asse della regione stenosata, sopprimerebbe momentaneamente la comunicazione delle due tasche, e quindi sono spiegati i fenomeni contraddittorî osservati. Siccome vi furono crisi dolorose e mai vomiti di sangue, e acido cloridrico libero nei vomiti, la biloculazione dello stomaco dev'esser dovuta a retrazione cicatriziale d'un'antica ulcera. La malata deperisce sempre più e si prescrivono 4 lavaggi alimentari di Boas.

27 giugno. Adottata la diagnosi definita di stomaco biloculare da pregressa ulcera si propone un intervento chirurgico. Si fa per precisare vieppiù la diagnosi, la distensione del crasso con un litro d'acqua senza ottenere perciò diminuzione del *clapotage* sotto ombelicale, il che conferma la diagnosi.

1 luglio. Dolori vivi all'ipogastrio. Facies pallida, contratta, febbre a 39° 2. Dolori vivi alla pressione nella fossa iliaca destra. Il cul di sacco pelvico del peritoneo è doloroso all'esplorazione rettale e vaginale. Si tratta certo d'una peritiflite. Sospensione dei lavaggi alimentari, applicazione di ghiaccio sull'ipogastrio. Il giorno 16 la febbre è cessata e si crede la malata in grado di subire l'operazione. Essa non pesa più che kg. 34.500.

Operazione. — Il 17 luglio operazione di Heineke-Mikulicz praticata da Jaboulay. Lavaggio della cavità gastrica; anestesia eterica. Aperto l'addome, se ne estrae lo stomaco che è difatti biloculare. La tasca superiore è nascosta sotto il bordo anteriore del fegato abbassato; la tasca inferiore si estende all'ombelico e più sotto; le due tasche comunicano per un canale fibroso molto stretto che aderisce largamente e intimamente al lobo sinistro del fegato. Le faccie anteriori delle due tasche sono saldate una all'altra da aderenze, in modo che le due pareti accollate fanno nella cavità gastrica una rilevatezza pronunziata, disposizione che deve, soprattutto nella replezione della tasca superiore, rendere ancora più difficili le comunicazioni delle due porzioni dello stomaco. Esiste inoltre un certo grado di torsione della tasca inferiore attorno all'asse del canale fibroso medio-gastrico. Sulla grande curvatura si trovano due gangli ipertrofici come una piccola noce e un pisello, molto rossi, molto vascolarizzati. Rassomigliano a gangli infiammati più che a gangli cancerosi.

Durante l'esplorazione scola del liquido citrino dalla cavità peritoneale aperta.

Incisione lunga 8 cm. della parete grstrica, parallela al grande asse dello stomaco, passando per il punto ristretto, più lontano che si può dalle parti indurite della cicatrice. Esplorando col dito la cavità gastrica si riconosce

un'ulcera aderente al lobo sinistro del fegato, a bordi e a fondo indurati da tessuto fibroso. Si riunisce l'incisione con una sutura perpendicolare all'incisione, per cui si dilata il punto facendo comunicare le due tasche da un orificio di ormai circa 6 cm. di diametro. Quando si apre la tasca inferiore ne esce un po' di liquido gastrico; ma se ne evita la penetrazione nel peritoneo. Suture.

Postumi. — La sera dell'operazione la malata non ha vomiti, non soffre. La temperatura tuttavia è di 39° 4. Il secondo giorno temp. di 38° 3 alla mattina. La malata non ha nè dolori nè vomiti, e assorbe bene i lavaggi alimentari, La temp. si abbassa sempre fino a 37° 8 alla sera e 37° 3 alla mattina. Il 27 si levano i fili di sutura della parete addominale e la piaga si cicatrizza malgrado che i bordi ne siano quasi atonici. L'alimentazione va sempre più aumentando da alcuni sorsi di *champagne* a minestre, latte, vino. L'appetito non torna, lo stato generale è mediocre, un po' di edema ai piedi. Urine senza albumina. Peso del corpo kg. 30.500. Il 3 agosto la malata lascia l'ospedale.

Visitata in casa, il 18 agosto non presenta notevole miglioramento, quantunque non vi siano più vomiti. Consiglio la malata a non mangiar più di 3 o 4 volte al giorno per evitare scariche diarroiche, Il 30 settembre invece il miglioramento è assai notevole. La malata pesa 40 kg., non soffre più, non ha più edemi ai piedi. Si trova un notevole *clapotage* a livello e sotto l'ombelico. La percussione vivace dell'ipocondrio sinistro vi fa riconoscere forti contrazioni peristaltiche della parete gastrica. Tutte queste contrazioni confluiscono all'ombelico, dove si trovava il canale fibroso medio-gastrico. La guarigione è completa.

Novembre 1895. La malata pesa 45 kg. Ha ripreso il suo lavoro. Insufflando lo stomaco, credendo che esso sia biloculare ancora ma con un vasto passaggio, il risultato che ne ottengo è veramente quello atteso. La parete addominale non è più dimagrata come prima, in modo che non tentai una forte insufflazione e il piloro ha lasciato passare il gas insufflato nell'intestino.

Gennaio 1896. La malata ha guadagnato ancora kg. 1.500 in più. Ormai va tutto bene.

Luglio 1896, Un anno dopo l'operazione la malata è in perfetta salute.

OSSERVAZIONE VI. — Langenbuch, Th. de Perret, pag. 114.

Donna di 43 anni soggetta da alcuni anni a dei vomiti, che colla loro persistenza hanno finito col compromettere la nutrizione e la salute della malata. L'esame non permette di scoprire nulla di particolare; e solo per la esclusione si viene alla diagnosi di stenosi pelorica da cancro o da ulcera. Si fa pertanto una laparatomia mediana. Si trovò uno stomaco a bisaccia. Langenbuch incise allora la porzione ristretta che lasciava appena passare una sonda ordinaria; trovò le due cavità separate da parechie ulceri estese. L'incisione fu allora prolungata da tutte e due le parti e Langenbuch, stava per cominciare l'incisione delle ulceri quando la malata cadde in collasso e bisognò terminare l'operazione rapidamente senza arrivare alle ulceri. Così Langenbuch fece la sutura trasversale dell'incisione longitudinale e chiuse la piaga. Egli aveva fatto un'incisione longitudinale di circa 10 a 12 cm, seguendo la direzione della grande curvatura. La malata guarì senza complicazione e lasciò l'Ospedale liberata dai suoi disturbi. Alcuni mesi dopo vi tornò però coi vomiti che erano riapparsi forse per l'ulcera ancora in istato di attività. I dolori e i vomiti poi cessarono e allora si potè intervenire una seconda volta.

Osservazione VII. — Lauensteim, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1896, Bd. 44, 3 u. 4 Heft.

M..... F..... di 36 anni. La malata soffre da molto tempo di stomaco. I dolori irradiano al torace e al dorso. Lo stomaco è eccessivamente piccolo.

Diagnosi: Ulcera della piccola curvatura con aderenze al fegato.

Operazione. 24 dicembre 1895. — Tasca gastrica diretta trasversalmente. Divisione alla parte media della grande curvatura. Il restringimento corrisponde ad un'ulcera della piccola curvatura fortemente aderente alla faccia inferiore del fegato. Gastroanastomosi col processo di Wölfler. Durata della operazione di un'ora. La malata esce guarita l'8 febbraio 1896.

Osservazione VIII. — Nissen, St. Petersbourg, Medicinische Wochenschrift, n. 41 e 42, 20 ottobre e 1 novembre 1890.

G..... M..... maritato. Alcun antecedente personale o ereditario. Nel giugno 1887 cominciarono le attuali sofferenze: dolori bruschi all'epigastrio con irradiazione al dorso dopo il pasto; vomiti bruno-scuri. Dopo qualche giorno di letto egli riprese il lavoro, pur essendo debole. Di tempo in tempo ebbe esacerbazioni del male dopo eccessi di alimentazione, Una volta le materie vomitate erano brune, color cioccolata; scariche generalmente liquide, mai nere. Fino al gennaio 1888 stato stazionario. Egli allora si ristabilì completamente e riprese il suo mestiere di *chauffeur*. Nell'ottobre 1888 i medesimi sintomi di prima; riapparirono vomiti una volta sola di color caffè; dolori soprattutto dopo il pasto, sollevati da qualche vomito. Alla fine di 14 giorni viene in Clinica. Soggiorno di 3 settimane, Diagnosi: ulcera. Sorte di Clinica migliorato.

Nel febbraio 1889 egli ricade malato. Nuovo miglioramento; poi ricaduta nell'agosto. Vomiti neri e scariche nere. Rientra in Clinica il 29 agosto.

Stato attuale. — Uomo vigoroso, dimagrato, pallido. Estremità fredde; stato generale grave. Non vi è resistenza alla palpazione della regione epigastrica, e non vi è che una certa sensibilità nella pressione. La percussione non permette di dilimitare lo stomaco. Il giorno dopo defecazioni nere parecchie volte al giorno. Queste cessano il 1 settembre. I dolori gastrici assai vivi cessano col riposo per riprodursi al più piccolo movimento, e al minimo assorbimento d'alimento. Il 12 settembre appaiono vomiti che continuano il giorno dopo. Il 14 settembre l'esame dell'addome fa notare un timpanismo moderato senza ottusità in nessuna parte.

Operazione. — Il 14 settembre 1889, alle ore 18, eseguita dal prof. Von Waht. Incisione mediana lunga 15 cm. tra l'appendice xifoidea e l'ombelico. Un liquido abbondante, chiaro, giallastro, esce dal peritoneo. Assenza di gas. L'indice e il medio introdotti per l'apertura giungono allo stomaco che si presenta del resto in parte all'apertura. Nè la palpazione della parte anteriore, nè l'ispezione fanno rilevare alcun che di anormale. La sierosa gastrica è brillante, leggermente iniettata. L'esame della parete posteriore non rileva nulla d'abnorme. La cavità addominale è richiusa.

(*Continua*).

Tip Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, resp.

(48)

Anno XIII. Roma, ottobre 1906 Vol. XIII-C. (fasc. 10).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

CLINICA PRIVATA OSTETRICO GINECOLOGICA
diretta dal prof. C. MAROCCO

Illustrazione istologica di una anomalia di sviluppo dell'introito della vagina

per il dott. LEONARDO TRANCHIDA, assistente.

Le atresie complete od incomplete del tubo genitale possono essere congenite ed acquisite.

Congenite. — Le congenite sono dovute o ad anomalie di sviluppo o a processi svoltisi nella vita intra-uterina.

Per la dimostrazione sintetica della embriogenesi degli organi sessuali, riporto qui una tavola, la quale riassume secondo Fürst (1), le differenti fasi di sviluppo e permette di riferire le differenti anomalie osservate al loro periodo embriologico.

I Periodo. — Dal tempo della fecondazione alla 5ª settimana: stadio indifferente, in cui la differenza del sesso non è ancora indicata dall'atrofia, sia dei corpi di Wolf sia dei canali di Müller.

Questi sono l'uno accanto all'altro e separati da un setto.

Esiste una cloaca nella quale si aprono l'intestino e l'uraco.

Il tubercolo genitale ed il solco genitale non dànno ancora indizio del sesso.

II Periodo. Dall'8ª alla 12ª settimana: alla fine di questo periodo il setto del canale genitale è completamente scomparso; la fusione dei canali di Müller è progredita in alto, l'inserzione del legamento rotondo divide in modo preciso ciò che sarà la tromba al disopra da ciò che sarà corno uterino al disotto.

(1) V. Bibliografia. DUPLAY e RECLUS.

E alla fine di questo periodo la cloaca si divide in porzione anale e porzione uro-genitale.

III Periodo. — Dalla 12ª alla 20ª settimana: i corni si sono riuniti, l'albero della vita è comparso nella cavità dell'organo. Il collo dell'utero è formato. La vagina è liscia. Il perineo si è allargato. Mentre la vagina si sviluppa il seno uro-genitale resta stazionario, di modo che la vescica sembra aprirsi nel canale genitale. Il seno uro-genitale è il vestibolo della vagina dove l'imene fa sporgenza. Il tubercolo genitale si è ridotto alle proporzioni della clitoride e i bordi del solco genitale hanno formato le piccole labbra.

IV Periodo. — Dalla 20ª settimana alla fine del periodo fetale: esso è distinto dalla formazione delle pieghe nella mucosa vaginale e nel collo dell'utero e dallo sviluppo del fondo dell'utero.

V Periodo. — Dalla nascita alla pubertà. L'utero aumenta alquanto di spessore; verso il 6° anno la mucosa che sino a quest'epoca era pieghettata, diventa liscia e più non sussiste che una piega verticale.

Nel 3° periodo di questa tabella — dalla 12ª alla 20ª settimana — nulla è detto sulla formazione della *portio,* allo studio della quale il prof. Marocco ha portato un largo contributo, giungendo alla conclusione « che la porzione vaginale è il risultato di una introflessione del canale genitale, che avviene dopo o mentre ha luogo la chiusura del seno uro-genitale ».

Anomalie di sviluppo. — Le atresie congenite della vagina, dovute ad anomalie di sviluppo, sono le seguenti:

1. Aplasia totale.

2. Aplasia parziale, *a*) per mancato sbocco all'esterno; *b*) per sbocco avvenuto negli organi finìtimi.

3. Riduzione cospicua di lume e di lunghezza.

4. Persistenza di cloaca.

5. Vagina unilaterale.

6. Persistenza di un sepimento verticale mediano che divide la vagina in due metà longitudinalmente per tutta la sua altezza o meno.

La persistenza di tale sepimento si può trovare estesa dalla vagina al collo dell'utero ovvero fino al fondo di questo.

La letteratura offre un discreto numero di casi di vagina doppia con utero bicolle ed un estesissimo numero di casi di vagina doppia con utero doppio.

Dei casi di sola duplicità di vagina fin'ora conosciuti e studiati ricordo quelli che sono stati riferiti dal Mannoir, Duncan, Saviotti, Scanzoni, Cuzzi, Haynes, Von Lukowicz, Fermini.

Il Rizzoli parla di un caso di vagina parzialmente bipartita.

Il Romei ne descrive uno di vagina incompleta imperforata e duplice congenitamente.

Come contributo alla casuistica delle forme congenite da anomalie di sviluppo riporto qui un'osservazione che mi occorse in una delle nostre pazienti in quest'ultimo periodo.

Il 10 aprile 1905 si presentava alla visita di ambulatorio (vedi Storia clinica, n. 3988, pag. 737) D..... D....., di anni 33, da Canterano, per un dolore persistente in corrispondenza della milza, irradiantesi alla spalla corrispondente.

Tanto il lato ereditario quanto l'età infantile e quella adulta non erano gravati da entità morbose degne di nota.

All'esame riuscì facile scoprire un sepimento verticale mediano che divideva longitudinalmente, per un'altezza di circa 5 cm., la vagina in due cavità, destra e sinistra.

Anteriormente il setto cominciava colla sua inserzione sull'estremo inferiore e sulla linea mediana della *columna rugarum anterior.*

Posteriormente a 3 cm. dell'estremo anteriore della colonna posteriore a sinistra di essa.

Cosicchè la colonna anteriore si nascondeva mentre il pizzo della posteriore sporgeva tra le caruncole mirtiformi, molto bene marcate a destra ed a sinistra.

Superiormente il sepimento si terminava sulla *portio* in due speroni formanti un ispessimento a cordone con deviazione laterale a destra.

Atresie congenite dovute a processi svoltisi nella vita intra-uterina. — Queste forme quando sono compatibili colla vita si possono successivamente confondere con quelle acquisite nella età infantile, che verrò a studiare più avanti.

Come quest'ultime, sono rappresentate, nella loro ultima espressione, da sepimenti longitudinali, semilunari, trasversali, da inspessimenti fibrosi cicatriziali che determinano la stenosi del lume della vagina fino anche la sua completa obliterazione.

Talvolta rimangono sconosciute per l'assenza assoluta di sintomi, tale altra, più specialmente all'affermarsi dell'epoca catameniale, dànno luogo a fenomeni subbiettivi molto accentuati, che reclamano l'attenzione sul fatto locale.

Atresie acquisite. — Alle acquisite appartengono quelle forme di chiusura secondaria più o meno estesa del canale genitale dovute a processi patologici locali.

Tali vagino-atresie che furono per l'addietro facilmente confuse con quelle congenite, sono, secondo quanto hanno dimostrato l'Olshausen, il Nagel, il Weit, il Kusmaul, il Künstner, sequele di cangrene più o meno estese da infezioni locali o generali (vaiuolo, tifo, scarlattina, morbillo, difterite) della età infantile e della adulta.

Nel periodo sessuale si possono avere atresie della vagina da gravi traumi ostetrici, da azione caustica di sostanze chimiche adoperate nelle medicazioni, da infezioni settiche del periodo puerperale.

Questi sepimenti più o meno spessi, a forma di fasci fibrosi, di cordoni, sono delle vere briglie cicatriziali.

La loro sede ordinariamente è al 3° inferiore del canale vaginale od al superiore: portio-cervico-fornicale.

Sui dati anamnestici dili entemente raccolti dalle pazienti presentatesi alla visita deli' ambulatorio dell'Istituto, allo scopo di portare un eventuale contributo statistico di forme acquisite, consecutive a malattie infettive infantili (tifo, vaiuolo, difterite, scarlattina, morbillo, ecc.) feci lo spoglio di circa 4 mila soggetti.

Dallo spoglio risultò che il 9.5 % aveva sofferto nell'infanzia tali forme morbose.

Però in nessuna delle formule diagnostiche fu registrata alcuna riduzione estesa o parziale del lume del canale genitale dovuta a processi che abbiano condotto a fusione delle pareti vaginali.

Quale esemplare tipico di tali forme secondarie, riporto per esteso un caso « di emato-metro-colpo catameniale da ostruzione della vagina e strappo perineale incompleto seguito a forma puerperale grave » operato dal professore Marocco e da lui gentilmente concessomi.

Il caso, operato nel gennaio 1885 nell'Istituto ostetrico ginecologico di Vicenza, fondato dal prof. Marocco, figura nei quadri da lui pubblicati: *Ospedale di Vicenza, il primo Istituto ostetrico ginecologico.*

Trovo in esso accennati i punti che fissarono fin d'allora l'attenzione del prof. Marocco su quanto era oscuro nei riguardi della cervice uterina e che egli con ricchezza di materiale dimostrativo giunse ad illustrare e chiarire completamente.

M..... L....., anni 37, contadina, da Sambonifacio.

Nessuna precedenza: 7 sgravi; l'ultimo 7 mesi addietro. Seguì grave forma puerperale con mortificazione gangrenosa della vagina.

La mortificazione ridusse la parte estrema vaginale ad un cordone fibroso e compatto, alto da due a tre centimetri ed esteso dal fondo inferiore uretrale all'apertura anale.

Le mestruazioni successive si raccolsero dietro questa barriera cicatriziale determinando l'ematometrocolpo.

L'ectasia della cavità uterina era tale che giungeva fino all'ombellico, in modo che si poteva paragonare ad un utero al 7° mese di gestazione.

Dolori violenti e reazione febbrile accompagnavano questa condizione patologica trattata dai curanti colle iniezioni di morfina.

La paziente venne operata dal prof. Marocco nel modo seguente:

Praticò prima l'incisione del setto fibroso, poscia si fece strada a strati sulla guida del dito, giungendo così sulla sacca, che svuotò lentamente del liquido nerastro ivi raccolto.

Fatto ciò dilatò l'apertura praticata, finchè rese possibile l'introduzione del dito in vagina che formava un tutt'uno colla cavità uterina distesa senza traccie della *portio*.

Questa risultò enormemente ipertrofica tanto che il dito restava stretto dal cingolo periferico di cicatrice ancora esistente.

Decorso. — All'intervento seguì un periodo febbrile, non molto accentuato, accompagnato da dolori.

L'utero si comportò come un utero puerperale.

Alle irrigazioni susseguiva abbondante lochiazione, accompagnata da discrete doglie.

In 11ª giornata, si ebbe l'espulsione di una membrana fibrinosa rappresentante perfettamente la superficie interna dell'utero.

Durante tale periodo si notò la tendenza dell'apertura vaginale a restringersi.

In 13ª giornata se ne praticò una energica dilatazione col dito, il quale riscontrò il canale cervicale beante in vagina ed i fornici scomparsi.

Il dito venne ritirato tinto da striscie di sangue recente.

Alla distanza di 3 ore si ebbe brivido intenso e la temperatura si elevò rapidamente segnando 40°, per cui fu praticato il lavaggio endo-uterino con parecchi litri di soluzione al sublimato.

La sintomatologia presentata dalla paziente fu accompagnata da nessuna modificazione del ventre.

Le condizioni in breve si normalizzarono gradatamente.

La paziente fu dimessa dall'Istituto in buone condizioni generali e locali, dopo circa 20 giorni di cura.

Successioni. — Dopo 7 mesi dal suo licenziamento la paziente fu nuovamente accolta e questa volta per « stenosi cicatriziale dell'ostio vaginale ».

Il cingolo cicatriziale che, al momento dell'uscita, lasciava passare solamente il dito mignolo, col volger di quel breve lasso di tempo, si chiuse ancora di più in modo da lasciar passare a stento la tenta.

Il prof. Marocco allora, dopo avere adoperato il dilatatore dello Scanzoni con poco successo, ricorse alla plastica dell'ostio vaginale, che fu indaginosissima.

Modalità operative. — Dissecato il cordone fibroso con incisioni circolari e portata la dissezione molto avanti, non fu possibile ottenere nemmeno per poco lo spostamento del tubo vaginale superiore, e fu veramente una impresa, dopo di avere escissa la parte anteriore cicatriziale, di fissare il moncone vaginale all'esterno a causa della profondità e ristrettezza del campo operativo.

Potè riuscire nell'intento praticando la sutura a scaglioni per portare all'esterno quanto più era possibile la mucosa vaginale.

All'atto operativo seguì una fosforescenza febbrile.

Poscia nessuna complicazione venne a turbare la guarigione.

Etiologia e patogenesi delle forme congenite ed acquisite. — E' difficile potere cogliere i diversi momenti etiologici delle forme congenite.

Questi per lo più si celano nei misteri dell'embriogenesi.

Le possibili cause determinanti sono molteplici.

Cogli arresti semplici di sviluppo si possono allineare nei periodi successivi della formazione dell'essere, nella vita intrauterina: le perturbazioni circolatorie per traumi, movimenti disordinati da attorcigliamento di funicolo; infezioni, intossicazione, ecc.

Tutte queste cause possono agire determinando versamenti di sangue,

congestioni attive, turbe nutritizie, alle cui conseguenze è dovuto l'alterato trofismo non solo degli organi genitali ma anche degli altri organi importanti, in modo da compromettere, in questi casi, più o meno, la vita del prodotto del concepimento.

Il prof. Marocco nella sua pnbblicazione: « Ulteriori ricerche sulla formazione della portio », riporta in un preparato il reperto offertogli da un fetino di sesso femminile di mm. 110 di lunghezza, che presenta il riassorbimento della parte inferiore dell'utero e della vescica dovuto ciò ad emorragia pelvica avvenuta nel primo periodo che segue alla loro formazicne.

Il corpo uterino nella sezione riprodotto si presenta sospeso e chiuso inferiormente.

Altre cause durante la vita fetale possono ricercarsi nelle neoformazioni, nello eccessivo sviluppo degli organi finitimi agli organi sessuali e nella coalescenza delle pareti vaginali in una determinata epoca della vita intrauteriua.

Le neoformazioni possono determinare delle atrofie parziali o totali per compressione più o meno estesa, e conseguenti disturbi di nutrizione locale più o meno accentuati.

L'eccessivo sviluppo della vescica e del retto intestino all'epoca della discesa dei tubuli di Müller verso la linea mediana della pelvi, 1° periodo del Fürst, può impedire che i due tubuli si fondano per dar luogo all'utero ed alla vagina.

Accenno qui a due casi illustrati dal prof. Marocco

Nel primo si trattava di un portato settimestre vissuto pochi minuti fuori dall'utero. Esso presentava mancanza dei genitali esterni, rappresentati da un solco mediano limitato da due rilievi, che potevano esser interpretati come le grandi labbra, e mancanza di sbocco del retto intestino.

All'incisione necroscopica riscontrò liquido ascitico nella cavità addominale, la vescica enormemente ingrandita, i corni uterini ciascuno coi suoi annessi, separati l'uno dall'altro alla distanza di 3 centimetri. La vescica, il retto, i due corni uterini andavano a confluire inferiormente in un fondo cieco, la cloaca.

L'altro caso era di un portato semestre, con mancanza dei genitali esterni, rappresentati da un accenno della protuberanza genitale e con mancanza dello sbocco all'esterno del retto intestino. V'era assenza del rene sinistro e dell'uretere corrispondente.

Idrope ascite. Degenerazione cistica della parte inferiore dei tubuli di Müller, utero e vagina tenuti distanti dall'urocisti. Esisteva inoltre persistenza di cloaca.

Sulla coalescenza primitiva delle pareti vaginali hanno studiato il Piana

e Bassi (1), il Gaigel (2) ed ultimamente tali studi sono stati ripresi dal Calderini.

Questi autori hanno trovato la coalescenza delle pareti vaginali come si osserva del prepuzio col ghiande, delle palpebre col bulbo oculare, normale alla 20ª settimana di vita intra-uterina.

L'attività iperplastica del giovane epitelio può dar luogo alla fusione delle due pareti vaginali a contatto.

E gli studi isto-anatomici del Piana e del Bassi hanno fatto riscontrare degli zaffi epiteliali nel punto di fusione.

Una tal coalescenza non risulterebbe affatto in tutte le sezioni dei preparati di questo periodo embriogenetico illustrati dal prof. Marocco (3).

Oltre che per l'attività proliferante del tessuto, la fusione può avvenire per tutti quei fatti infiammatori che si possono svolgere nella vita intra-uterina, epoca nella quale tale fusione è agevolata dalla normale condizione di coalescenza delle pareti vaginali.

A completare lo studio della etiologia e patogenesi accennerò qui a quelle forme morbose che si svolgono nel canale genitale e dànno luogo alle atresie secondarie già descritte.

Le forme morbose sono:

1. *La vaginite catarrale*, passata dallo stadio acuto a quello cronico; la vaginite catarrale cronica, mantenuta tale, dalla costituzione generale (cloro-anemia, scrofolosi) e poi da tutte quelle condizioni morbose che determinano iperemia da stasi nella metà inferiore del tronco, come i tumori addominali e le croniche malattie del fegato, del cuore e del polmone; ovvero da irritazioni locali, che sono le più frequenti, dovute a pessarii, alle iniezioni troppo calde o di sostanze caustiche. A queste si aggiungono le diverse forme di metrite.

Nei casi di vaginite cronica semplice, la mucosa si trova iperemica, rammollita, tumefatta, con piccole emorragie alla sommità delle pliche e dà un secreto biancastro, lattiginoso (leucorrea) oppure il secreto è più denso, cremoso e talvolta purulento.

Nel secreto si trova un gran numero di cellule epiteliali desquamate, corpuscoli mucosi e purulenti e globuli rossi del sangue oltre a molti batteri e saprofiti.

In altri casi la mucosa è più resistente, dura, con superficie liscia, di colore ardesiaco, pigmentata con macchie grigie e dà un secreto mucoso di reazione acida.

---

(1) Carlo Ferraresi. *Sui setti trasversali congeniti della vagina*. V. Bibliografia.
(2) Duplay e Reclus. *Tratt. di Chirurgia*. V. Bibliografia.
(3) Marocco. *Ulteriori ricerche sulla formazione della portio*. V. Bibliografia.

Il tessuto della mucosa è infiltrato di piccole cellule; le quali formano dei cumuli circoscritti che fanno prominenza sulla superficie.

I follicoli linfo-adenoidi si ipertrofizzano e fanno ugualmente prominenza.

In questi casi il processo morboso prende il nome di colpite granulosa o follicolare.

Quando la colpite dura a lungo si ipertrofizzano le papille per tutta la vagina o per una parte solamente; e si può avere anche la formazione di erosioni, ulcere e focolai sottomucosi purulenti, per decomposizione di secreto o per lunga permanenza di corpi estranei: pessari. Se le ulcere guariscono, restano cicatrici che deformano, restringono od occludono la vagina.

2. *La infiammazione crupale* o difterica della vagina: all'infuori dello stato puerperale si può osservare nel corso di certe malattie infettive: ileo-tifo, colera, pioemia, vaiuolo, morbillo, ecc., o pure in seguito a lesioni traumatiche locali o per azione di liquidi caustici irritanti. Quando un pessario non pulito è stato per molto tempo in vagina, oppure quando vi è prolasso della vagina e dell'utero, la mucosa messa allo scoperto si può ulcerare e coprire di pseudo-membrane fibrinose. Altrettanto avviene quando per cancro ulcerato dell'utero, o per tumori uterini caduti in isfacelo, la parete vaginale è continuamente bagnata o da liquidi icorosi o se esiste una fistola vescico-vaginaie o vagino-rettale; per la penetrazione delle feci e delle urine, si può sviluppare ugualmente in vagina una infiammazione difterica.

Questa può esser circoscritta ed allora si trovano qua e là sulla mucosa vaginale delle placche bianco-giallastre, facilmente distaccabili o fortemente aderenti, mentre il resto della vagina presenta le note del catarro semplice. In altri casi si ha intensa e diffusa infiammazione flemmonosa con formazione di escare grigiastre, verdiccie. La mucosa è tumefatta in modo che riesce difficile penetrare col dito nella cavità vaginale. Dalla vagina vien fuori una secrezione icorosa con puzzo cadaverico.

Nel caso di guarigione, molto raro, le escare cadono e lasciano delle ulcerazioni le quali poi si coprono di granulazioni e quindi si formano cicatrici che restringono, deformano od occludono la vagina.

3. *La vaginite purulenta,* quando il catarro acquista una grande intensità.

4. *La vaginite flemmonosa* o *dissecans,* molto rara, quando all'infiammazione della mucosa consegue quella del tessuto connettivo perivaginale in modo che tutto il tubo della vagina cade in necrosi ed è eliminato.

Oltre alle lesioni infiammatorie testè accennate sono da prendersi in considerazione lo sgravo e le lesioni traumatiche per corpi stranieri.

In un parto normale senza vizi di bacino, possono prodursi lacerazioni limitate alla vagina soltanto od estese al collo dell'utero od al perineo.

In altri casi a causa della lunga permanenza della testa fetale incastrata

nel distretto superiore del bacino, la parete vaginale viene compressa tra il margine superiore e posteriore della sinfisi pubica e la testa del feto, in modo che essa si lacera o cade in necrosi.

Le lesioni traumatiche da parto o per corpi estrauei guarendo possono lasciare delle cicatrici deformi ed un notevole restringimento del lume vaginale.

Dopo di avere esposto le varietà delle atresie della vagina e dopo di averne corso sommariamente l'etiologia e la patogenesi, vengo ora a descrivere il caso clinico, gentilmente concessomi dal prof. Marocco e che potei studiare istologicamente.

Storia clinica n. 415. C..... E....., anni 27, Messico.

Nulla dal lato ereditario. Rosolia nella infanzia. Cofosi fin dalla tenera età. Prima mestruazione a 15 anni, senza disturbi; le successive regolari per tempo e quantità, ma dolorose. Sposa a 27 anni. Uno sgravo un anno e mezzo fa a termine, seguito da puerperio normale. Nessun aborto.

La paziente si presentò in Clinica il 19 settembre 1904, dubitando di avere un prolasso vaginale; secondo quanto ella ha asserito, la parte prolassata non le dava alcun disturbo nè nella minzione, nè nella defecazione, nè nel coito; non le impediva la stazione eretta nè la deambulazione e durante il riposo a letto si ritirava.

All'esame obbiettivo le note presentate dalla paziente sono le seguenti:

Abito polisarcico; costituzione robusta; cuore e polmoni sani; mammelle bene sviluppate; addome espanso, con pannicolo adiposo abbondante che si affalda in grosse e resistenti colonne trasversali.

Genitali esterni ben conformati, con abbondante ricopertura pilifera.

Grandi labbra bene sviluppate.

Piccole labbra raggiungono quasi a metà le grandi.

La membrana imenale unica, rappresentata da piccoli mammelloni (caruncole mirtiformi) situati ai quattro punti cardinali del cercine vestibolare.

L'apertura vaginale è occupata da un grosso cordone dello spessore di circa 1 ½ centimetro, che unisce la *columna rugarum* anteriore con quella posteriore in modo da dare origine a due aperture, a due introiti vaginali.

Il tramezzo verticale pur essendo mediano è addossato a sinistra; di guisa che le due aperture presentano apparentemente un lume differente: quello di destra più grande che il sinistro, essendosi lo sgravo verificato da quella parte, come si rileva dalla figura I.

Il setto però si può spostare da sinistra a destra e viceversa, nella sua parte mediana, rimanendo fisso ai due estremi.

Le dita introdotte in vagina da ambo i fori accompagnano il setto per 1 ½ a 2 centimetri circa, dopo i quali si toccano e riscontrano la cavità vaginale unica, ampia, a strati robusti, con fornici liberi, profondi regolarmente; che mette capo ad una *portio* dura, grossa, cosparsa di piccole sporgenze date da cisti di Naboth.

La *portio* si continua nella parte superiore della cervice, piuttosto tozza, dura, sormontata da un corpo uterino a forma globosa, di volume normale, in antiversione fisiologica, mobile.

All'esame combinato nulla si riscontra a carico degli annessi e dei legamenti.

All' esame con lo *speculum* si nota quanto segue:

Lo *speculum* (di ordinaria dimensione, usato sempre per l'esame delle ammalate di ambulatorio) entra liberamente tanto nell'introito di destra quanto in quello di sinistra.

La vagina è rosea; liscia; il fondo vaginale posteriore lubrificato da uno spesso strato di muco denso bianco-grigiastro; la *portio* è alquanto edematosa, a rima trasversale e leggermente depitelizzata tutto intorno all' orificio esterno.

Il cateterismo della cavità cervico-uterina, fa rilevare un canale rugoso per tutta l' altezza della cervice, specie in corrispondenza dell'orificio interno, superato il quale con una certa difficoltà si penetra nella cavità uterina leggermente ectasica.

Il canale cervìco-uterino misura cm. 7 di cui circa 3 ½ centimetri a carico della cervice.

Si fece diagnosi di « anomalia dell' introito vaginale in soggetto affetto da cervicite cronica » e si propose l'intervento diretto.

Fig. I.

Modalità dell' atto operativo. — Questo venne eseguito il 29 settembre 1904 dal prof. Marocco, assistito da me, dal dott. Polizzotti, dal dott. Veronese e dal dott. Pozzi.

In narcosi morfiocloroformica: dopo accurata disinfezione: l' operatore introduce un beniquet in vescica perchè serva di controllo durante i diversi tempi dell'atto operativo ed applica due piccoli Klemmer anteriormente sulla *columna rugarum anterior*, altre due sulla colonna posteriore.

Recide il setto tra due Klemmer, prima anteriormente, poscia posteriormente.

Sui Klemmer rimasti *in sito* pratica la sutura in seta.

L' atto operativo fu disturbato da leggero gemizio di sangue, per cui fu mestieri di rinforzare la sutura.

Dopo ciò passò al trattamento della cervicite cronica col metodo personale: e completò l'atto operativo con lo zaffamento cervico-uterino e vaginale.

Decorso. — La paziente soffrì nelle prime 24 ore vomito cloroformico.

In 2ª giornata si assistette alla comparsa della mestruazione e si dovettero togliere tutti gli zaffi.

La mestruazione sopravvenne con un anticipo di circa 11 giorni, durò 4 giorni, regolare per quantità, meno dolorosa del solito.

In 8ª giornata furono tolti tutti i punti di sutura.

L'esito fu coronato da guarigione perfetta.

La paziente fu licenziata il 15 ottobre 1904.

Successioni. — Dopo 2 mesi dal suo licenziamento rimase incinta.

Sgravò al 7° mese, il 3 luglio 1905, gemellare.

Dei due bambini uno visse le prime ore, l'altro è vivente.

Il puerperio fu regolare.

Nel caso in questione io mi domandai se si fosse trattato di forma patologica del ventre del feto o di acquisita adesione delle pareti vaginali per malattie infantili o sequele di sgravo; ovvero di forma congenita di anomalia di sviluppo dovuta alla incompleta fusione dei tubuli di Müller.

A tale domanda risponde lo studio istologico all'uopo instituito.

Il pezzo anatomico al momento della sua fissazione in soluzione al sublimato, presentava la seguente figura. Fig. II.

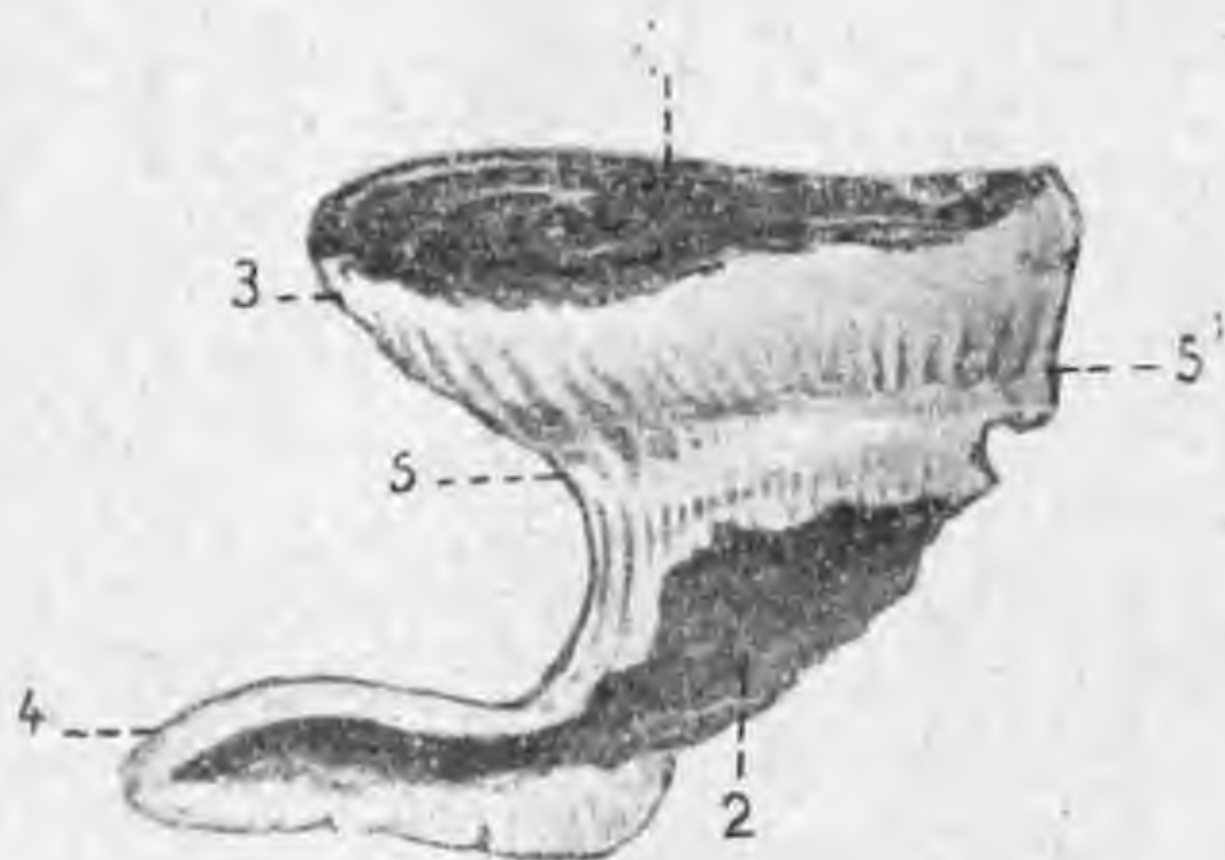



Fig. II. — Rep. anat pat. - 1 e 2 superficie di sezione; 3 *columna rugarum anterior*; 4 *columna rugarum posterior*; 5 e 5' setto propriamente detto.

Le sue note erano le seguenti:

Le due superfici di sezione presentavano ampiezza differente; quella superiore molto più larga della inferiore; la distanza tra le due superfici era di 4 cm.

Il pezzo potrebbe essere rappresentato da due tronchi di cono fusi verso i loro apici.

Le basi di questi coni corrisponderebbero alle due superfici di sezione; la parte assottigliata al tratto mediano del pezzo che misurava da 1 ½ 2 cm. di spessore.

La superficie esterna del pezzo era rugosa, pieghettata come la superficie delle *columnae rugarum*.

Il pezzo dopo essere stato fissato nella soluzione al sublimato, venne desublimatizzato in alcool iodato, indurito in alcool assoluto, incluso in paraffina.

Le sezioni vennero fatte nel senso antero-posteriore e dall'alto in basso.

Esse furono colorate all'emo-allume ed eosina, al litio-carminio, con la porporina (colorazione specifica per le fibre muscolari) e con la colorazione del Von Gieson.

Le sezioni diedero sempre lo stesso reperto: cioè, un campo ovale nettamente delimitato da rivestimento epiteliale e diviso longitudinalmente in due metà simmetriche da una zona di tessuto, di costituzione istologica differente dal circostante.

La sezione che ho fatto disegnare, presentasi interrotta per un piccolo tratto periferico che corrisponde all'estremità posteriore del pezzo escisso (linea di sezione chirurgica).

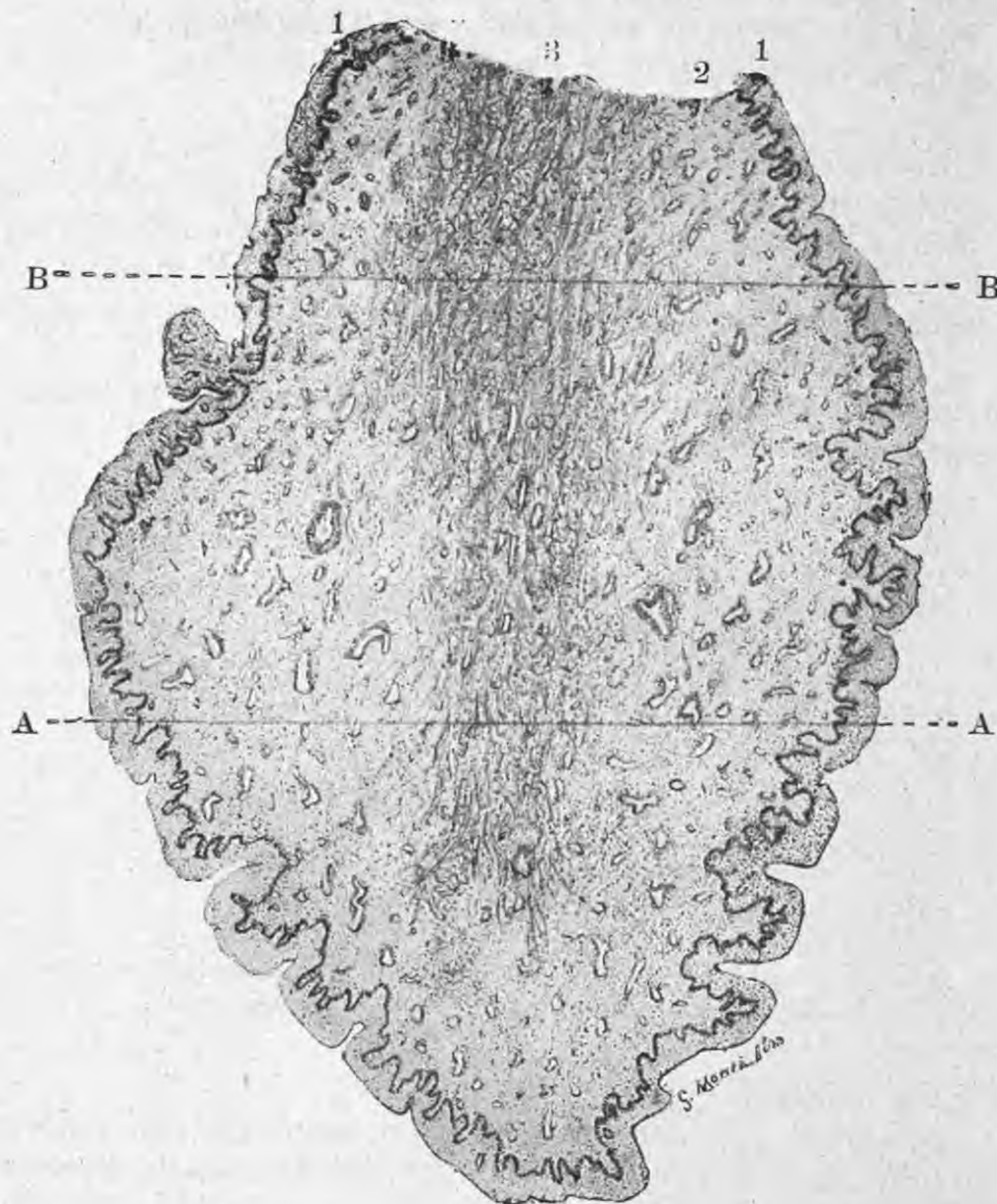



Fig. 3. — **Sezione** del setto. - 1 e 1' strato epiteliale; 2 e 2' derma; 3 parte muscolosa: A e B tratto del dettaglio Koritska oc. 3, obb. 2, diam. 67.

Dall'esterno all'interno (concentricamente) di detta sezione si può studiare:

1° Strato epiteliale, colle note normali dell'epitelio pavimentoso polistrato della vagina.

2° Derma mucoso, colle sue papille ramificate, costituite da tessuto connettivo fibrillare, con rare cellule rotonde e con vasi sanguigni di vario calibro ad endotelio ben distinto e senza alterazioni di sorta delle loro pareti.

3° Zona centrale, costituita da una trama fibrosa connettivale, nella quale spiccano in modo ben distinto dei fascetti muscolari.

Fig. 4. — A e B dettaglio, riduzione di $^1/_5$ dal vero. 1 e 1' strato epiteliale; 2 e 2' derma; 3 parte muscolare.
Koritska oc. 3, obb. 5, diam. 175.

Di questi alcuni hanno direzione longitudinale, altri trasversa.

Quelli a direzione longitudinale e che nel preparato disegnato figurano in sezione trasversa, costituiscono un grosso fascio centrale, mentre quelli a direzione trasversale e di cui si seguono distintamente i fascetti sezionati per lungo sono disposti da un lato e l'altro di tale fascio centrale.

E' degna di nota anche la simmetrica distribuzione dei vasi di piccolo e medio calibro.

Le fibre elastiche colorate col metodo di Weighert e di Unna sono largamente rappresentate.

Esse si addensano in fibre più robuste al centro del preparato intrecciandosi a forma di areole ed a spirale e si protendono da un lato e l'altro nello strato dermico, in esilissimi ramuscoli fino all'apice delle papille, dove si anastomizzano, costituendo così una larga e fitta rete, come una intelaiatura di ragno.

Ciò si accorda pienamente colle molteplici ricerche, su tutto il tubo genitale, instituite dal prof. Marocco e che vennero solo parzialmente illustrate.

Conclusioni.

Da quanto precede risulta che nel caso studiato abbiamo negativa l'anamnesi per le forme acquisite; la rosolia sofferta dalla donna non ha avuto importanza alcuna e lo studio istologico non fece constatare alcuna traccia di pregressa flogosi.

Eziandio lo sgravo si svolse normalmente e si potè effettuare l'espulsione per il facile spostamento del grosso tramezzo.

Il Müller, in una sua statistica, porta un largo contributo al modo col quale avvengono ordinariamente gli sgravi, quando sono ostacolati da sepimenti verticali.

L'effetto della distensione, nel nostro caso fu tale da fare prendere al sepimento la piega di addossamento verso il lato sinistro, in modo da rendere la metà destra più beante.

In quanto al puerperio, come risulta dalle notizie assunte, fu dei più normali.

Nei riguardi della pregressa coalescenza delle pareti vaginali originariamente normale, secondo alcuni, cioè al 4° periodo del Fürst — come nei casi descritti dal Piana, dal Bassi, dal Gaigel — non ho trovato alcun accenno di zaffi epiteliali nel punto ove avrebbe dovuto corrispondere la fusione delle pieghe mucose delle pareti vaginali; inoltre, nel mio studio istologico, venendo a contatto tra loro solo le superfici mucose, non avrei dovuto trovare continuità dall'avanti all'indietro di tessuto muscolare.

Le figure di insieme e di dettaglio, sono veramente dimostrative per la struttura continua delle due tonache vaginali, la quale deve perciò risalire ai primordi della parziale fusione.

Tale reperto depone adunque per quella forma di anomalia di sviluppo per la quale il sepimento dovrebbe la sna origine a quel momento dell'embriogenesi del tubo genitale che, secondo il quadro fornitoci dal Fürst, va dalla 8ª alla 12ª settimana.

BIBLIOGRAFIA.

VALLISNIERI. *Esperimenti ed osservazioni*. Tomo IV. Padova, 1713.

SCANZONI. *Sunto teorico-pratico di Ostetricia e Ginecologia*. Napoli, Tipografia G. Nobile. Anno 1860.

CALORI. *Di alcuni particolari intorno le parti genitali muliebri*. Mem. Acc. Scien. Istit. Bologna, S. 2ª, tom. I, 1862.

LE FORT. *Des vices de conformation de l'utérus et du vagin*. Bullet. Fac. de Méd., Paris, 1863.

MANNOIR. Recueil de travaux de la Soc. de Méd. de Génève. Citato dal LE FORT.

CAMBEL. *Note of a case of absence of vagina undeveloped uterus and ovaries*. Journ. of Anat. and Phys, 1866.

SPAETH. *Case of uterus bilocularis*. Journ. of Anat. and Phys., 1866.

AMBROSOLI. *Di una anomalia osservata negli organi genitali di una donna ammalata di blenorragia utero-vaginale*. Gazz. Med. It. Lomb., ser. 5ª, tom. 6°, 1867.

RABE. Monatschr. für Geburtsk. di ottobre. Giorn. It. delle malattie veneree e della pelle, anno II, vol. IV, Milano, 1867.

TURNER. *Cases of uterus bicornis unicollis*. Journ. of Anat. and Phys., 1867.

DUNCAN. *On cases of vagina duplex and uterus simplex and of saccated uterus*. Journ. of Anat. and Phys., 1867.

SAXINGER. *Cases of congenital malformation of the uterus*. Journ. of Anat. and Phys., 1867

CALDERINI. *Un caso dl utero bicorne*. Gazz. delle Cliniche di Torino, 1868, n. 41.

CORAZZA. *Duplicità di vagina con utero semplice e doppio orificio*. Riv. Clin. di Bologna, marzo 1870, n. 12.

GIRARD. *Absence complète de vagin avec rudiments de l'utérus*. Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1870.

DESPRÈS. *Absence de vagin*. Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1870.

RIZZOLI. Clinique Chirurgicale. Mémoires de chirurgie et d'obstetricie. Paris, Delahaye, 1872.

RICHET. Traité pratique d'anatomie-médicine-chirurgicale. Paris, 1877, ediz. 5ª.

CAPORALI. *Caso di vagina doppia con uterus septus*. Ann. Univ. di Med., 1880.

DALLA ROSA. *Ein Fall von Uterus bicornis mit Ligam. recto-vescicale*. Zeitschr. f. Heilk., 1883, Bd. IV.

FASOLA. *Contributo allo studio dell'origine dell'imene, ecc*. Ann. Ost. e Ginec., 1883.

ROMITI. *Notizie anatomiche*. Boll. della Soc. tra i cultori delle scienze mediche, Siena, 1886, anno IV.

MAROCCO. *Sopra una anomalia dell'introito della vagina*. Milano, Tipografia fratelli Rechiedei, 1886.

HAYNES. *Double vagina. Proceedings of the internal Habneman Assoc.*, 1884-85. Ann. Arbor. Mich. 1886.

VON LUOWICZ. *Zur Kasuistik der Vagina duplex als Geburtshindernis (aus der Breslauer Universitäts Frauenklinik)*. Centralblatt für Gynäkologie, 1886.

BRATTON. *Report of a Case of double uterus and double vagina complicated with abdominal (post tubul.) prognancy. Laparotomy with successful Result*. Transactions of the South Carolina Med. Association, Charleston, 1886.

OSTROM. *A case of double uterus and double vagina.* New York. Medical Times, XIV, 1886.
NEBICOW. *Uterus duplex separs didelphys cum vagina septa incompleta.* Wratsch, 1886, num. 23.

GUZZONI DEGLI ANGARANI. *Vagina doppia ed utero unicorne.* Riv. Clinica di Bologna, 1886.
SCHROEDER. *Malattie degli organi genitali della donna.* Traduz. francese, 1886.
LANDOIS. *Utérus et vagin doubles.* Revue d'Anthropologie. Année XV, Sér. III, fascicolo III, 1886.

GROS. *Caso di mancanza totale della vagina resasi manifesta col soprovvenire dei mestrui.* (1886, citato dal ROMEI).

ROMEI. *Vagina incompleta imperforata a duplice orificio congenitamente.* Gazz. Osped., tomo VIII, 1887, n. 40.

DONNING. *Double uterus and vagina.* Philadelphia med. and surg. Reporter, vol. LVIII. Journal of the American Medical Association, Chicago, vol. XII, 1887.
POLAULON. *Assenza completa della vagina.* Bull. et Mem. della Soc. di Chirur., 1887.
CALDERINI. *Uterus septus duplex.* Ateneo Medico Parmense, fasc. I, 1887.
SAVIOTTI. Gazzetta delle Cliniche (citato da CONDORELLI).
CONDORELLI. *Vagina doppia con imene doppio.* Giorn. It. Malat. Ven., anno 1889.
CULLING WARTH. *Two cases of trasverse septum in the vagina.* With remarks. The Lancet, 1889, vol. I, n. XV.

BLANC. *Le cloisonnement transversal incomplet du col de l'utérus.* Archiv. de tocologie, vol. XV, 1889.

CALDERINI. *Alcuni vizi congeniti dell'apparato genitale.* Boll. delle Scienze Med. di Bologna, vol. IX, serie 6ª, 1889.

PALMER. *A case of double uterus and double vagina.* New York Medical Journal, volume XLIV, 1890.

L. PICQUÉ. *Assenza congenita della vagina.* Ann. di Gyn., febb. 1890.
C. SCHULER. *Ueber einen Fall von Uterus duplex septus cum Vagina septa.* Inaug. Dissertation, Kiel, 1890.

CALDERINI. *Vizio congenito dell'utero.* Riv. di gin. ed ost., 1890, n. 23.
SWIEVICHT. *Caso di assenza della vagina, utero ed ovaia sinistra.* Wien. Med. Blätter, 1891.
BRIGIDI. *Utero bicorne ed utero rudimentario a mezzaluna.* Gazz. degli Osp., An. XIII, n. 105, Milano, 1892.

MANGIAGALLI. *Tre casi di utero unicorne con corno rudimentale.* Atti dell'Ass. Med. Lomb., Milano, 1892.

SCIALDONI. *Un caso di duplicità congenita della vagina con utero a doppio collo.* Gazz. Intern. delle Scienze Med., 1892.

FERMINI. *Caso di vagina doppia completa (utero semplice).* Nota. Boll. della Poliambulanza di Milano, anno VI, 1893.

MIRABELLO. *Un caso di utero e vagina duplici.* Riforma Med., anno 1893, vol. II, n. 24.
MIRANDA. *Contributo allo studio di alcuni vizi di conformazione dell'apparecchio genitale delle donne.* Riforma Med., vol. IV, 1893.

RAINERI. *Vagina doppia e duplice orificio uterino esterno.* Ann. di ost. e gin., Milano, 1894.

FERRARESI. *Sopra i setti trasversali congeniti della vagina nella gestazione ed in sopraparto.* Boll. Scienze Med., an. LXV, vol. V, serie 7ª, fasc. 8°, 1894.
TESTUT. Tratt. di Anat. Umana. Trad. it., Edit. Torinese, 1894.
DUPLAY e RECLUS. Tratt. di Chirurgia. Trad. it., Edit. Torinese, 1894.
A. MARTIN. *Patologia e terapia, malattie delle donne.* Edizione italiana, Francesco Vallardi, 1894.

MAROCCO. *Sopra un caso di anomalia di sviluppo nella sfera uro-genitale.* Estr. del Boll. Soc. Lancisiana osped. di Roma, fasc. I, anno XV, 1895.
POZZI. Tratt. di ginecologia clinica e operativa. Ediz. italiana, Vallardi, 1895.
MANZONI. *Vagina doppia trasversa.* Osserv. Pat., 1895.

Marocco. *Sopra un'anomalia di sviluppo della sfera uro-genitale, ecc.* Estr. dal Boll. Soc. Lancisiana degli ospedali di Roma, an. XIX, fasc. I, 1899.
Torelli. *Vagina doppia con due colli uterini.* 1899.
Marocco. *Ulteriori ricerche sulla formazione della portio, ecc.* Estr. dal Boll. della R. Acc. Med. di Roma, an. XXVII, fasc. I. Tip. Fratelli Centenari, 1901.
Landwski. Bull. de la Soc. d'anthropologie de Paris, ser. III, tom. IX, fasc. III.
Budin. Le Progrès Médical, an. XV, ser. II, tom V.
Richelot. Annales de Gynecologie, tom. XXVI.
Budin. Compte-rendus hebdom. de la Soc. de Biologie, ser. VIII, tom. IV.

II.

Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretta dal prof. Francesco Durante

Le alterazioni del fegato in seguito all'ischemia temporanea

pel dott. ANDREA COSENTINO

Nelle operazioni che si praticano sul fegato, e specialmente nelle resezioni epatiche, l'emorragia, sempre imponente, ha non poco preoccupato i chirurgi, i quali sono ricorsi a molteplici metodi di dieresi e di sintesi per garantirsi alla meglio contro questo grave inconveniente.

Difatti, tolti i casi estremamente favorevoli, in cui sono stati sufficienti dei processi molto semplici: quali l'ablazione col cucchiaio tagliente o col termocauterio e successivo tamponamento con garza, come è avvenuto allo Jacob, al v. Bruns, all'Eiselsberg, nella maggior parte dei casi i chirurgi sono dovuti ricorrere alla preventiva legatura elastica della base del tumore da asportare, ovvero sono ricorsi a speciali metodi di legatura intraepatica.

Questi due metodi, se nella maggior parte dei casi fanno diminuire la emorragia, sia durante l'atto operativo, sia nel periodo di riparazione, non sono però scevri di inconvenienti.

La legatura elastica è di difficile applicazione, deve essere mantenuta per tutto il periodo di riparazione, e però a poco a poco riesce insufficiente, esponendo il malato a pericoli più o meno gravi. Ad ovviare in parte ai quali, i chirurgi sono stati obbligati di fissare il peduncolo, risultante dall'ablazione del tumore, alle pareti necrotiche (Sklifassowsky, Rosenthal, Bastianelli), ciò che certamente provoca altri gravi inconvenienti, sui quali non è mio còmpito insistere.

Ricorrendo ai metodi di legatura intraepatica, di cui mi basterà ricordare quelli escogitati dal Ceccherelli e Bianchi, dal Segale, dal Kousnetzoff e Pensky, dallo Chapot-Prévost, dal Masnata, ecc., si cerca di ottenere in un primo tempo dell'operazione l'ischemia della parte del fegato da resecare, in modo da permettere, senza notevoli perdite di sangue, successivamente l'estirpazione del neoplasma.

Però è giusto considerare che in tali operazioni, praticate nella maggior parte dei casi per tumori, il chirurgo ha l'obbligo di praticare la resezione del parenchima epatico ad una distanza sufficiente dal medesimo allo scopo di non lasciare un eventuale nido neoplastico nella parte di ghiandola, non resecata. Il giudizio sicuro però sull'estensione di un neoplasma non sempre può aversi, giovandosi soltanto dell'ispezione e della palpazione del fegato, messo allo scoperto, e pertanto può accadere che il chirurgo in alcuni casi proceda alla resezione di una parte del parenchima epatico sia in troppo estensione, sia al contrario in troppo poca.

Nel 1° caso egli è stato tratto a privare il paziente di una parte di organo ancora funzionante, e, se è pur vero che gli esperimenti di Ponfick dimostrano che nei conigli si possono togliere persino i $^{3}/_{5}$ dell'organo, pure è precetto chirurgico di limitare le resezioni degli organi, e specialmente del fegato, la cui funzione è tanto complessa ed indispensabile all'organismo, al puro necessario.

Nel 2° caso il chirurgo si espone a praticare un'operazione incompleta e di nessuna utilità per l'ammalato.

Ad ovviare a tali inconvenienti già da qualche tempo il Langenbuch ha proposto di praticare le resezioni epatiche, dopo avere ottenuta l'ischemia dell'organo, allo scopo non solo di praticare la resezione senza nessun timore d'emorragia, ma anche di potere riconoscere facilmente le parti sane e le parti ammalate dell'organo, e di limitare al necessario la demolizione.

***

L'ischemia completa totale dell'organo è possibile, qualora si sospenda l'afflusso del sangue, il quale proviene dall'arteria epatica e dalla vena porta.

L'arteria epatica è stata legata sperimentalmente da numerosi ricercatori, ora per vedere se essa fosse un'arteria chirurgicamente attaccabile, ora per studiare le modificazioni, a cui va incontro il parenchima epatico in seguito a tale atto operativo. Tale legatura è stata praticata anche nell'uomo.

Secondo l'Haberer pare che il primo che abbia legata negli animali l'arteria epatica sia stato il Malpighi, però non si hanno notizie precise dei risultati ottenuti da questo A., in ogni modo già nella prima metà del secolo XIX il Simon, occupandosi dello studio della secrezione biliare, ed in seguito il

Kottmeyer, l'Henle, l'Asp, legarono quest'arteria nelle rane e nei conigli. Nelle rane fu osservata una spiccata degenerazione grassa degli elementi epatici, nei conigli dei nuclei di rammollimento nel parenchima.

Betz pel primo mise in rilievo i differenti risultati che si possono avere, a seconda il punto in cui l'arteria viene legata: se l'arteria viene legata prima della diramazione pancreatica-duodenale, il fegato non mostra alterazioni apprezzabili, se però la legatura viene praticata dopo tale diramazione, già dopo 24 ore, si riscontrano emorragie nel fegato, e, dopo 2 giorni, degenerazione grassa più o meno spiccata. Più tardi le cellule epatiche in qualche punto sono trasformate completamente in grasso, in mezzo a cui si possono, non di rado, osservare degli elementi normali.

Conheim e Litten fecero esperienze sui conigli. Questi AA. trovarono che in seguito alla legatura dell'arteria la morte avviene infra 20 ore, però, se vengono legati soltanto pochi rami, come, per esempio, quelli che si distribuiscono al solo lobo destro, l'animale può vivere sino a 3 giorni.

Arthaut e Butte ed in seguito De Dominicis hanno ripreso questo argomento per studiare principalmente le eventuali modificazioni della funzione glucogenica. Questi AA. ottennero risultati contraddittori. Difatti i cani operati dai primi morirono dopo 5-6 $^{1}/_{2}$ giorni dopo l'intervento, ciò che venne ascritto dai due precitati AA. al fatto che il fegato era libero di glucogene. De Dominicis invece ha visto sopravvivere perfettamente bene gli animali, non ha trovato visibili alterazioni nel fegato, e non ne ha visto modificato il suo contenuto glucogenico.

Janson ha legata l'arteria epatica in 18 conigli, ed ha osservato dei focolai di necrosi, più o meno estesi, nel fegato. Le zone necrotiche più grandi erano circondate da una zona d'infiltrazione parvicellulare, ed a lungo andare intorno alle stesse si costituiva una capsula fibrosa, la quale trasformava i focolai necrotici in cisti a contenuto giallo-verdastro. I focolai più piccoli non divenivano mai cistici, si circondavano di un tessuto di sclerosi, in mezzo a cui Janson ha notato dei pseudo-canalini biliari, dovuti, secondo lui, all'atrofia dei cordoni di cellule epatiche.

Il Tischner, occupandosi di alcune ricerche sulla patologia del fegato, si propose principalmente di studiare il meccanismo, secondo cui avviene la necrosi del fegato, in seguito alla legatura dell'arteria epatica. Egli ammise come causa la trombosi dei rami della porta, e nelle forme sub-lobari di necrosi la trombosi leucocitaria dei capillari che avviene in seguito all'abbassamento della forza di spinta del sangue.

A scopo prevalentemente chirurgico la legatura dell'arteria epatica è stata studiata dall'Ehrardt, dal Bainbridges e Leathes e dall'Haberer.

Secondo il primo di questi AA., l'arteria epatica non è chirurgicamente attaccabile. Difatti la legatura di tutti i rami dell'arteria epatica provoca nei

gatti necrosi di tutto il fegato e, nel corso di 48 ore, la morte. Anche la legatura isolata di uno dei rami dell'arteria provoca la gangrena del corrispondente lobulo e, dopo pochi giorni, la morte degli animali. Ciò avvenne cinque volte su sei esperienze. Il 6° gatto sopravvisse all'atto operativo, venne quindi sacrificato, però l'Erhardt non potè all'autopsia avere la sicurezza se l'arteria era stata o no legata.

Bainbridges e Leathes e l'Haberer ebbero invece più recentemente migliori risultati. I primi AA. fecero le loro ricerche soltanto nei gatti, e trovarono, che, legando l'arteria epatica e tutti i vasi, compresi nel piccolo epiploon, la morte dell'animale avviene 24 ore dopo l'atto operativo. Però gli animali sopravvivono, se si lega soltanto l'arteria epatica. All'esame minuto del fegato si osserva allora degenerazione grassa nella zona più interna dei lobuli epatici, la quale si fa più spiccata dopo circa 2 giorni, quindi gradualmente diminuisce, per scomparire dopo circa un mese.

L'Haberer ha trattato l'argomento nel modo più ampio. Egli ha praticato numerose esperienze nei cani, nei gatti e nei conigli. In una prima serie egli ha legato l'arteria epatica comune, prima di ogni sua diramazione; in una seconda serie, prima di dare l'arteria gastrica destra; in una terza serie, dopo di questa diramazione; in una quarta serie, in fine, egli ha studiato l'influenza della legatura di ogni singolo ramo dell'arteria epatica sul fegato. Ottenne i seguenti risultati: la legatura dell'arteria epatica, prima e dopo la diramazione della gastro-duodenale, è sopportata bene dagli animali d'esperimento, perchè in breve tempo si formano sufficienti vie collaterali. Microscopicamente però si possono trovare dei piccoli, puntiformi focolai necrotici. Se però viene legata l'arteria, dopo essersi diramata l'arteria gastrica destra, sopravviene qualche volta necrosi del fegato, ed in seguito la morte degli animali. Però in tal modo non sempre si riesce di escludere il fegato dalla circolazione arteriosa, essendovi frequentemente delle anomalie nel decorso del vaso, ed allora, per ottenere lo scopo, bisogna far seguire al precedente atto operativo la legatura dell'arteria epatica comune vicino la sua origine, ed eventualmente la legatura dell'arteria gastro-duodenale. Però in questo caso sopravviene di regola necrosi più o meno estesa ed anche totale del fegato. Una parte degli animali però sopravvive all'atto operativo, ed alla sezione si trovano allora dei piccoli ramuscoli arteriosi, in più o meno ricca quantità, i quali provengono dalle arterie diaframmatiche, e recano al fegato il sangue arterioso.

La legatura di uno dei rami dell'arteria epatica propria viene, quasi senza eccezione, sopportata bene dai cani e dai gatti, nei conigli provoca in generale la necrosi totale del corrispondente lobulo, ciò ha per conseguenza la morte degli animali, qualora la parte necrotica non viene incapsulata e circoscritta dalla rimanente cavità addominale.

L'Haberer ha voluto in un'altra serie d'esperienze, dopo avere praticato

la legatura dell'arteria epatica, eseguire delle resezioni più o meno estese della ghiandola, per studiare sia le modificazioni eventuali della perdita di sangue, sempre imponente, a cui il paziente soggiace, durante l'atto operativo, sia il modo, secondo cui il doppio trauma è sopportato dagli animali d'esperimento. Ha potuto vedere che, praticando resezioni epatiche molto estese, (in una sola seduta circa metà del fegato) previa legatura di uno dei rami dell'arteria, gli animali soccombono per emorragia con molta frequenza, tanto che non potè estendere le proprie ricerche sopra la possibile estensione delle resezioni epatiche. Al contrario potè togliere, senza gravi inconvenienti, tutta la regione nutrita dal ramo dell'arteria epatica, legata, purchè non si fosse avvicinato troppo al territorio, irrorato dal ramo dell'arteria epatica pervia.

E tali resezioni avvenivano senza grave perdita di sangue, se contemporaneamente aveva cura di legare i rami della porta, che si portavano allo stesso territorio epatico. I margini della lesione di continuo in alcuni casi non presentavano modificazioni regressive, altre volte invece cadevano in necrosi, pertanto l'A. per garantirsi delle eventuali emorragie secondarie, curava di porre una legatura a cordone intorno ai margini del peduncolo.

Se si vogliono trasportare nella patologia umana i risultati, ottenuti negli animali, l'A. si sente inclinato a raccomandare nelle resezioni epatiche molto estese, la legatura di un ramo dell'arteria epatica. Al contrario non può consigliare la legatura del tronco dell'arteria, perchè il pericolo della necrosi della sezione di fegato che si lascia, è molto grande. Crede inoltre molto difficile e pericoloso legare contemporaneamente i rami portali che si portano nel lobo da resecare.

Nell'uomo la legatura dell'arteria epatica è stata praticata in 5 casi di aneurisma della stessa arteria, riscontrati per lo più a caso durante l'intervento chirurgico, praticato con altra diagnosi. L'esito è stato sempre letale, tranne nel caso di Kehr, in cui l'ammalato guarì, benchè si fosse avuta necrosi parziale del margine destro del fegato. L'esito letale ugualmente è avvenuto nei casi di embolia dell'arteria epatica, di cui si trova illustrato qualche caso nella letteratura dal Chiari e da altri.

La legatura della porta non è stata studiata sperimentalmente a scopo chirurgico, in quanto che già da qualche tempo è dimostrato dai fisiologi che la morte sopravviene fatalmente poco dopo l'atto operativo.

Non è qui il caso di parlare del meccanismo di tale morte, e solamente mi basterà accennare che, rigettata la teoria di Schiff, secondo cui la morte sarebbe provocata da un avvelenamento dell'organismo con gli elementi generatori della bile, esclusa la teoria di Netter, che mette la morte in rapporto con l'accumulo di veleni d'origine intestinale, rimane ancora l'antica teoria meccanica di Bernard, il quale ammise che l'esito letale è la conseguenza dell'anemia del cervello, in seguito al grande accumulo di sangue negli organi

tributari della porta; teoria che è stata confermata da Thiry, da Ludwig, e recentemente da Castaigne e Bender, da Iappelli e dal Bolognesi, il quale qualche mese fa ha pubblicato importanti ricerche sulla legatura della porta negli animali, provvisti di circolo di Iacobson.

Per ovviare pertanto ai pericoli della legatura della porta, lo stesso Bernard ed Orè cercarono di provocare una lenta e graduale trombosi della stessa vena, passando attorno alla medesima un filo che stringevano gradualmente. I risultati nella maggior parte dei casi non furono felici. Se ne ottennero invece migliori, praticando la legatura dei singoli rami della porta. A questo scopo Canheim e Litten iniettavano dei boli di cera in una vena meseraica. Gli animali tolleravano senza rilevanti sofferenze l'atto operativo, per cui gli AA. furono indotti a credere che le radici interne della porta ed i rami dell'arteria epatica, i quali seguono nel fegato uno stesso tragitto, possono diventare vicarianti, e supplirsi reciprocamente nella loro funzione.

Questi risultati rimasero incontestati solo per poco tempo, Solowief, sperimentalmente, Nauwerk, Botkin, Bamberger, in seguito ad osservazioni anatomo-cliniche, trovarono che la chiusura dei rami della porta provoca la sclerosi ed il raggrinzamento dell'organo.

Ehrardt praticò 2 serie d'esperienze nei gatti. Questo A. in prima serie legò i rami della porta che si recavano al lobo sinistro del fegato, ed osservò quasi sempre un'ischemia abbastanza evidente, diffusa a chiazze nel parenchima epatico, i cui elementi perdevano subito il loro contenuto in grasso, notò inoltre in 2 casi, dopo 2-3 mesi dall'atto operativo, raggrinzamento cicatriziale della ghiandola. In un'altra serie di esperienze l'Ehrardt procurò di legare tutti quei rami della porta che gli fu possibile, circa i $^2/_3$ od i $^3/_4$ di tutti i rami, ed in un caso ebbe ad osservare formazione di ascite insieme con il raggrinzamento del fegato.

Più recentemente, cioè pochi mesi fa, sono state pubblicate ulteriori ricerche dal Bainbridges e Leathes e dal Bolognesi.

I primi due AA. legavano a volta a volta i singoli rami della porta, in seguito a che constatavano necrosi della zona centrale del lobuli epatici, cui seguiva l'atrofia degli elementi ghiandolari, mentre il tessuto connettivo interstiziale si faceva ipertrofico.

Il Bolognesi ha studiato gli effetti provocati dalla legatura brusca della vena porta negli animali, provvisti di circolo di Iacobson. Benchè le esperienze di questo A. possano avere un rapporto molto lontano con le mie, pur nondimeno mi permetterò di dire che il Bolognesi ha visto sopravvivere sempre gli animali. Nel fegato riscontrava sempre una replezione vasale superiore alla norma, dovuta in gran parte al sangue refluo delle sovraepatiche, in piccola parte al circolo gastrico collaterale. Nelle cellule epatiche osservò solamente presenza, però in quantità lieve ed in via transitoria, di sostanza adiposa. Le funzioni

biliare e glucogenica non presentavano alterazioni rilevanti, e tanto meno venivano meno.

In fine ricorderò in modo sommario che la porta è stata legata da quegli AA., i quali hanno praticata la così detta fistola di Eck, principalmente allo scopo di studiare la funzione antitossica del fegato. Eck pel primo nel 1878, lo Stolnikow, lo Hann, il Massen, il Nencki ed il Paulow, più recentemente il Bozzi provocarono sui cani una fistola, comunicante tra la porta e la cava inferiore. Il Queirolo, il Bielka, il Furgiuele, il Serio-Basile, l'Isaia hanno eseguito invece con modalità di tecnica più o meno differenti l'innesto della vena porta nella cava inferiore.

Tanto l'Ouskow il quale eseguì l'esame anatomo-patologico del fegato, appartenente agli animali operati da Hann, Massen, Nencki e Paulow, quanto il Bozzi hanno trovato forte presenza di elementi grassosi nel fegato, atrofia quasi costante degli elementi ghiandolari e leggiero aumento del connettivo peri-sopraepatico.

Si conosce un solo caso di legatura della porta nell'uomo, ed è citato dall'Ehrardt. Si trattava di un paziente di carcinoma del pancreas, il cui accrescimento era avvenuto in prossimità dell'ilo del fegato. Benchè il tumore fosse poco operabile, per accondiscendere al desiderio del paziente venne tentata l'estirpazione. Nell'isolare il tumore dal peduncolo avvenne una imponente emorragia che non si potè altrimenti frenare, che passando un ago profondamente nei tessuti. Dopo $\frac{1}{2}$ ora circa dall'operazione il paziente morì. L'autopsia mostrò che era stata legata la vena porta.

Le osservazioni invece anatomo-patologiche sul fegato di cadaveri umani che presentavano occlusione della vena porta sono andate, specie in questi ultimi tempi, aumentando: accennerò alle vecchie osservazioni di Oré e di Gintrac, a quelle di Botkin, di Köhler, di Bermant, di Rommelaire, di Steinhaus, ecc. Il Köhler ha riscontrato in un primo stadio infarti emorragici ed infiltrazione grassa del fegato con dei focolai multipli cianotici atrofici, in un secondo stadio dei fatti atrofici e pigmentari della cellula epatica, accompagnati da proliferazione del tessuto connettivo interstiziale e di vere cicatrici connettivali.

A complemento di tutte le conoscenze, accennate intorno alla soppressione permanente dell'afflusso del sangue nel fegato, e per essere in qualche modo completo, aggiungerò ancora che Bock ed Hoffmann nei loro studi sul diabete praticarono negli animali d'esperimento con esito quasi immediatamente mortale la legatura di tutto il peduncolo vascolare. Ricorderò ancora che l'Ehrardt nell'ultima parte del suo lavoro eseguì la legatura simultanea di tutti i rami dell'arteria epatica e di quelli della vena porta che si recano ad un lobo del fegato, a cui seguì constantemente gangrena del corrispondente lobulo.

*
* *

Da tutto quanto ho esposto chiaramente emerge che la soppressione definitiva, anche parziale, della circolazione sanguigna del fegato provoca alterazioni notevoli del parenchima ghiandolare, e mette quasi sempre in pericolo la vita del paziente.

Pertanto non credo, checchè ne pensi l'Haberer, che la legatura definitiva, anche parziale, possa entrare nel dominio chirurgico, allo scopo di prevenire l'emorragia nelle resezioni epatiche.

Ad ovviare ai gravi inconvenienti, risultanti dalla soppressione definitiva della circolazione epatica, perciò si è già pensato da alcuni chirurgi di sopprimere temporaneamente la circolazione nel fegato, provocando la chiusura della porta e dell'arteria epatica per il tempo necessario, ad espletare l'atto operativo sul fegato.

L'ischemia temporanea, mediante compressione o legatura dei vasi, è già stata praticata per speciali contingenze in alcune regioni dell'organismo, specialmente in alcune operazioni sul collo, nel bacino e sul rene.

Così vi hanno ricorso il Treves, lo Hasslauer, il Ruggi, il Caselli, il Murphy, lo Schömborn, il Faure ed altri, ricorrendo ora alla legatura semplice dell'arteria, ora alla compressione, sia con le dita, sia con strumenti speciali, sia con un klemmer, i cui morsi vengono rivestiti da un tubo di cautchouc.

Oltre di essere stata usata nella clinica è stata oggetto di studio di vari ricercatori, per indagare specialmente, se la compressione temporanea dei vasi fosse o no indifferente alla integrità degli stessi.

Tale quistione, sollevata già dal D'Antona all'XI Congresso della Società italiana di Chirurgia, è stata studiata fra gli altri dal Senger, dall'Eberth e Schimmelbusch, dal Riese, dal Lastana e dall'Alegiani.

Le ricerche di quest'ultimo A., praticate in questo Istituto, sono le più numerose, ed estese non solo alle arterie ma anche alle vene. Secondo l'Alegiani la legatura semplice specie con un filo di seta deve proscriversi dalla pratica chirurgica, quale mezzo di emostasi temporanea, perchè ha dato quasi sempre le maggiori alterazioni a carico di tutte e 3 le tuniche vasali, e spesso anche la trombosi. Lo stesso può dirsi per la pinza a pressione continua di Diffenbach, la quale ha provocato, oltre l'alterazione della media e dell'avventizia, interruzione dell'endotelio e formazione del trombo. Meno gravi sarebbero le lesioni, se viene adoperata, sia la pinza di Péan, sia una molla speciale, piegata ad *U*, ovvero si ricorre ai cilindretti di garza, fermati sull'arteria per mezzo dei fili di catgut. Si può allora avere ora infiltrazione emorragica dell'avventizia, ora assottigliamento della media, meno frequentemente iperplasia dell'endotelio. Molto più lievi e quasi nulle sono state le alterazioni riscontrate, stringendo il vaso, mediante un compressore metallico,

ideato dall'A. Sopra 25 casi soltanto in una vena egli ebbe ad osservare infiltrazione ematica dell'avventizia ed una leggera iperplasia dell'endotelio.

L'ischemia temporanea credo che non sia stata ancora praticata nell'uomo nelle operazioni sul fegato, benchè già da qualche tempo, come dissi, si sia portata tale questione alla discussione scientifica. Esistono però delle indagini sperimentali.

Ricorderò in proposito che il Bastianelli sin dal 1898 ebbe a comunicare alla Società Lancisiana di Roma alcune ricerche sull'ischemia preventiva e definitiva nelle resezioni epatiche, da cui risultava che la compressione del peduncolo vascolare era veramente emostatica, ma non era tollerata che per poco tempo dagli animali.

Pertanto questo A., traendo vantaggio che nei conigli il fegato è separato in più lobi, e tra questi il lobo destro posteriore riceve un ramo portale ed arterioso indipendente, escludeva dal circolo portale quel solo lobo, ed osservava che gli animali sopportavano senza danni l'atto operativo. Secondo lo stesso A., le esperienze, fatte su questo lobulo, sono applicabili anche al resto del fegato. per quanto riguarda le alterazioni delle cellule epatiche. Queste alterazioni, se la legatura durava 1-1 ½, e non avvenivano trombosi arteriose consistevano in alterazioni cellulari degenerative non gravi, che si riparavano spontaneamente. Se invece avveniva occlusione dell'arteria, si aveano gravi lesioni necrotiche spesso mortali.

Il D'Alessandro pubblicò l'anno scorso alcune sue ricerche sull'emostasia preventiva nelle resezioni del fegato e della milza, e ne trasse le seguenti conclusioni:

1° L'emostasia preventiva nei cani permette di praticare estese resezioni nel fegato e nella milza con nessuna emorragia, se si eccettua poco gocciolio di sangue parenchimale.

2° La sutura profonda a punti staccati che faccia bene combaciare le pareti resecate, senza troppo stringere, adottando aghi rotondi, seta e catgut di diametro superiore all'ago, è sufficiente a produrre un'emostasia definitiva che può essere ancora meglio assicurata con punti superficiali intermedi.

3° Non può dirsi, se questo modo di emostasia possa riuscire anche bene per animali che abbiano vasi di un calibro molto più rilevante di quello che si trovi nel fegato del cane o dei conigli.

4° Quest'emostasia per i cani ed i conigli ha permesso di affondare l'organo, dopo la resezione, e di chiudere la cavità addominale, ottenendo una guarigione per prima.

5° Pei precedenti esperimenti la compressione modica del peduncolo dei vasi, fatta anche con le branche nude di un klemmer, non ha prodotto alcuna alterazione nella nutrizione generale dell'organo, poichè la parte, dov'è caduta la resezione, si è rapidamente cicatrizzata, e l'organo è temporaneamente aumentato di volume.

6° E' possibile ripetere nel cane varie volte la resezione del fegato e della milza, senza che apparentemente risentano danno l'organo e la salute generale.

Dalle ricerche di questi due AA. chiaramente emerge che, se è provato che l'emostasia temporanea del fegato è possibile mediante la sospensione della circolazione dell'arteria epatica e della vena porta, manca uno studio dettagliato sulle fini alterazioni che può presentare il fegato in seguito all'ischemia temporanea, e quali siano le modificazioni, a cui eventualmente possono andare incontro le varie funzioni del fegato.

Difatti credo che le esperienze del Bastianelli, comunicate, come dissi, in una nota preventiva, molto sommaria, alla Società Lancisiana di Roma, siano poco dimostrative, perchè l'indipendenza circolatoria dei singoli lobi del fegato, anche del coniglio, non può essere completa.

E pertanto ho creduto conveniente portare anche il mio contributo in questo argomento, provocando l'ischemia temporanea in tutto l'organo, allo scopo di studiare coi più recenti metodi di tecnica, quali fossero le alterazioni che presenta il fegato in seguito all'ischemia temporanea, e di sorprenderne le modificazioni funzionali.

*
* *

Le mie ricerche sono state praticate in 7 conigli ed in 28 cani, negli uni e negli altri ho eseguito un identico atto operativo.

Mediante taglio laparotomico che, partendo dall'apofisi ensiforme, si dirige prima in basso parallelamente all'arcata costale destra per 3-5 centim., quindi verticalmente lungo il margine destro del retto addominale corrispondente per altri 5-7 cent., a seconda la grandezza degli animali, aprivo la cavità addominale dei medesimi, e metteva allo scoperto il fegato. Fissati con 2 pinze Kocher i margini del peritoneo parietale, con delicate manovre cercavo di tirare verso il piano ventrale tutta la massa del fegato, e di rialzare in alto il margine inferiore dello stesso, in modo da mettere in evidenza il peduncolo vascolare.

Con queste manovre era ben lungi di portare fuori della cavità addominale, e di provocare la lussazione dell'organo, come asserisce di avere fatto l'Haberer, nelle sue esperienze sulla legatura dell'arteria epatica, sembrandomi questa manovra alquanto grossolana, e capace da sola di provocare collo stiramento dei vasi, componenti l'ilo della ghiandola, alterazione degli stessi.

Pertanto, messo in evidenza il peduncolo vascolare del fegato, l'isolavo delicatamente dai tenui attacchi peritoneali prossimiori, e quindi ne provocava la stenosi, per interrompere il corso del sangue.

La chiusura dei vasi fu da me ottenuta in pochi animali, di cui non tengo calcolo in queste mie ricerche, mediante un nodo semplice di seta, passato attorno al peduncolo con un Deschamp, e tenuto fermo per mezzo di una pinza emostatica. Però, benchè cercassi di agire con le maggiori possibili precauzioni, si producevano frequentemente delle rilevanti alterazioni delle tuniche vasali, che arrivavano sino alla trombosi. Pertanto si verificava la morte degli animali che per lo più avveniva sulle prime 48 ore dall'atto operativo.

Nelle altre esperienze ho ricorso, per sopprimere temporaneamente la circolazione arteriosa e venosa nel fegato, alla stenosi, provocata mediante una pinza speciale a pressione debole ma continua, applicata sull'ilo del fegato. Questa pinza che dietro mia istruzione fu costruita dall'Invernizzi di Roma, è simile a quella, proposta dal Doyen per ottenere la coprostasi nelle operazioni sull'intestino, però è curva sul dorso, ed è molto più piccola. Le branche piuttosto lunghe, flessibili, coi morsi lisci, a completa chiusura esercitano una pressione molto leggera, ma sufficiente, sui tessuti che stringono. Questa pinza mi ha dato sempre ottimi risultati, è facilmente applicabile, ed è stata sopportata benissimo dagli animali.

Non ho adoperata la compressione digitale, la quale per esempio è stata consigliata molto opportunamente, per comprimere il peduncolo renale nella nefrotomia, perchè ho creduto che il tenere per ½ ora (durata delle mie esperienze) la mano dentro la cavità addominale degli animali poteva portare dei disturbi non indifferenti ai medesimi, e poi ancora per il fatto che è difficile potere esercitare una compressione digitale, sempre uguale, per tutta la durata dell'esperienza. Ed io desiderava che l'ischemia, ottenuta, fosse completa, tale durasse per tutta la durata dell'esperimento, e fosse per tutte le esperienze identica, ciò che poteva solamente ottenere, servendomi di un apparecchio meccanico.

Come dissi, la pinza, da me adoperata, era messa sull'ilo del fegato, però, volendone precisare meglio il posto di applicazione credo opportuno dare alcune nozioni indispensabili di anatomia topografica, riguardanti il peduncolo vascolare della ghiandola epatica.

L' Ellemberger e Baum nella loro anatomia sul cane scrivono che la vena porta risulta dalla riunione delle vene principali: le 2 mesenteriche, la splenica e la stomachica. Esse costituiscono un tronco, il quale si porta in alto ed un po' dorsalmente verso l'ilo del fegato. Durante questo breve decorso questo tronco riceve ordinariamente alcune altre piccole vene che provengono dal pancreas. Questo fatto è vero in molti casi, in altri invece ho potuto osservare, conformemente a quanto dicono il Castaigne e Bender, che le vene pancreatiche si riuniscono fra di loro, e formano insieme un unico tronco, il quale si getta nella vena porta, ora poco dopo della riunione delle mesenteriche con la ga-

strica e la lienale, ora invece in prossimità dell'ilo del fegato nel punto quasi, dove il tronco della porta s'infossa nel fegato, per dividersi nelle 3-5 branche, destinate ai vari lobi della ghiandola.

La constatazione di questo fatto ha la più grande importanza, se si considera che, se l'operatore non pone mente a tale eventualità, e provoca la stenosi del tronco della porta, immediatamente dopo la sua constituzione, permette in qualche caso che il sangue del pancreas ed in parte del duodeno possa ancora circolare per la ghiandola epatica. Pertanto l'ischemia provocata non è in questo caso totale, ed i risultati sperimentali possono essere incompleti. Perciò ho avuto cura di osservare all'atto operativo, con attenzione, il punto in cui il sangue refluo proveniente dal pancreas si getta nella vena porta ed al di sopra ho praticato la compressione.

Riguardo all'arteria epatica ho potuto vedere che, così operando, la compressione viene esercitata ora sul tronco della medesima, dopo che s'era diramata l'arteria gastrica destra, oppure sui rami che penetrano nei singoli lobi del fegato.

La compressione è durata per tutte le esperienze ½ ora.

Ho stabilito tale lasso di tempo, perchè può permettere, nella maggior parte dei casi, qualunque atto operativo sul fegato, ed in secondo luogo perchè sapeva in seguito alle ricerche di Schiff, Gintrac, Chassagne che gli animali d'esperimento muoiono dopo 45' a 68' dalla legatura della porta.

Le mie esperienze possono dividersi in 2 serie. In una 1ª, composta di un coniglio ed un cane, ho eseguita la compressione, ho fatto durare l'ischemia del fegato per ½ ora, quindi, senza togliere la pinza da compressione, ho fatto morire gli animali. In una 2ª serie, composta del rimanente numero dei miei esperimenti, dopo che l'ischemia era durata ½ ora ho tolto la pinza a compressione, ho fatto vivere gli animali, e li ho in seguito sacrificati vario tempo dopo l'atto operativo, in modo di avere una serie completa di reperti sperimentali, che si estendeva da pochi minuti a 45 giorni dopo. In ambedue le serie gli animali furono operati dopo un digiuno di 12 ore, affinchè la congestione intestinale postdigestiva non venisse a perturbare i risultati dell'esperienze.

La narcosi era mista: morfina e cloroformio. Però ho avuto cura di ridurre alla quantità minore possibile il cloroformio, inalato, sapendo che questo anestesico in qualche caso è capace di provocare qualche alterazione nel fegato.

Per non andare incontro ad inutili ripetizioni io non starò a riferire singolarmente i protocolli di tutte le mie esperienze, mi limiterò soltanto a riferire il decorso complessivo e le note più salienti, osservate nelle due serie d'esperienze.

1ª serie: Esperienza 4ª - Esperienza 30ª. Laparotomia obliqua laterale

destra. Messo in evidenza il fegato, questo viene tirato con cautela verso i margini dell'incisione laparotomica, in modo da mettere bene in evidenza il peduncolo vascolare, su cui è posta la pinza a pressione continua che si lascia in sito per ½ ora.

Immediatamente dopo si osserva che il fegato dell'animale si fa di un colore rosso-scuro, che a poco a poco si cambia in quello rosso-giallastro. Quindi l'organo comincia ad assumere un aspetto variegato, cioè un colorito rossastro, seminato di punti miliariformi giallo-biancastri. L'ischemia è completa specialmente nell'ultimo periodo dell'esperimento, e già dopo pochi minuti, da che è stata praticata la compressione del peduncolo vascolare, si può eseguire la resezione di frammenti di parenchima epatico, senza avere l'abituale emorragia, ma soltanto un leggero e transitorio sgorgo del sangue, ancora contenuto nel parenchima del fegato. Le vene delle pareti intestinali e del mesentere a poco a poco si fanno fortemente turgide, e le anse assumono un colorito rosso-violaceo-scuro. Le mucose visibili (della lingua, del palato) presentano una progressiva decolorazione, e l'ischemia è così notevole, che si può escidere un frammento della lingua dell'animale, avendo soltanto poco gocciolio di sangue parenchimale.

L'animale dopo ½ ora dall'esperimento, senza togliere la pinza a pressione continua, viene sacrificato.

Alla sezione si nota: gli organi della cavità cranica e toracica sono anemici, i polmoni presentano un colorito biancastro. Nel cavo addominale invece tutti gli organi, la cui circolazione venosa è tributaria della porta, si presentano fortemente congesti. Lo stomaco è un po' dilatato, le sue pareti sono marezzate da piccole vene bluastre, che danno alla sua faccia esterna un aspetto grossolanamente variegato. Le intestina, salvo l'ultimo tratto, presentano un colorito rosso-scuro-violaceo, in molti punti quasi nerastro. Le tuniche sembrano rigonfie. La milza ha un colorito nero-violaceo, si mostra deformata e di volume 4-5 volte più del normale, e più consistente alla palpazione. Alla sezione dell'organo si vede venir fuori dal parenchima una grande quantità di liquido ematico nerastro. Il fegato, come anche i reni, sebbene in grado minore, si presentano invece pallidi, ed al taglio emettono poco sangue. Nel cavo peritoneale non si trova del liquido transudato.

Pezzettini di fegato vengono prelevati per l'esame microscopico, e fissati in alcool assoluto, in liquido di Zenker, in liquido di Flemming, in soluzione satura di sublimato ed in liquido di Hermann.

2ª serie: Esperienza 1ª, 2ª, 3ª, 5ª, 6ª, 7ª. Conigli. Niente ho da aggiungere a quanto dissi precedentemente per quel che riguarda l'atto operativo e le apparenze, date dal fegato e dai visceri addominali. La sutura delle pareti addominali fu fatta strato per strato: sierosa, muscoli e pelle. La medicatura fu fatta con collodion al iodoformio.

Debbo però far notare che questi animali resistono poco all'atto operativo, come a qualunque forte traumatismo. Difatti uno di essi morì pochi minuti dopo l'intervento, due altri dopo 24 ore, e probabilmente in seguito a shoc operatorio, non avendo trovato alla sezione lesioni tali, da autorizzarmi ad emettere un giudizio sulla causa della morte.

Esperienza 8ª, 9ª, 10ª, 11ª, 12ª, 13ª, 14ª, 15ª, 16ª, 17ª, 18ª, 19ª, 20ª, 21ª, 22ª, 23ª, 24ª, 25ª, 26ª, 27ª, 28ª, 29ª, 31ª, 32ª, 33ª, 34ª, 35ª. Cani di differente taglia. Le esperienze sono state condotte in modo conforme a quelle precedenti, e però mi dispenso di ripeterne le modalità. Gli animali immediatamente dopo l'atto operativo, si presentano abbattuti, e rimangono supini sul suolo, però in tempo più o meno breve, sempre infra le 24 ore, riprendono il loro aspetto normale. Nelle prime 48 ore sono stati nutriti a dieta liquida, quindi sono stati messi a dieta ordinaria.

Cinque cani mi sono morti per cause accidentali: uno infra le 12 ore dall'atto operativo, essendo caduto dall'alto, ed avendo battuto la testa contro il suolo; un altro dopo 24 ore, senza che alla sezione avessi riscontrato decise alterazioni causali; altri due in 4ª e 5ª giornata: uno per shoc ed incipiente peritonite, in seguito alla fuoruscita delle anse intestinali dal ventre, essendosi l'animale strappati i punti di sutura coi denti, e riaperta la lesione laparotomica di continuo; l'altro per imponenti emorragie, essendosi non solo riaperto il ventre, ma lacerato a morsi le intestina che erano fuoruscite; il 5° infine è morto, avendo io dimenticato dentro il ventre dell'animale un batuffolo di garza. Per maggiore esattezza non ho tenuto calcolo di essi per l'esame microscopico.

Tutti gli altri animali non hanno avuto sofferenze apprezzabili dall'atto operativo, essi hanno mangiato come gli animali di controllo, hanno digerito bene, ed anzi qualcheduno si è ingrassato. Gli escrementi sono stati completamente normali come quantità, solidità, colore ed odore, tranne in un caso, in cui si ebbero feccie sanguinolenti per due giorni e nel periodo, in cui si provava la glicosuria alimentare.

Ho potuto in alcuni pochi di essi, tenuti in gabbie adatte, raccogliere quotidianamente l'urina, prima e dopo l'atto operativo, per praticarne l'esame chimico, fisico e microscopico: e specialmente dell'urea, del glucosio, dei pigmenti biliari, dell'urobilina e dell'uroeritrina. Non ho trovate modificazioni, nè importanti, nè costanti, prima e dopo l'intervento. In due casi soltanto ho osservato in 2ª giornata dall'atto operativo notevole poliuria, accompagnata con una grande emissione di urea. Ad alcuni di essi ho dato del glucosio nella proporzione di 1 gr. per kgr. in peso di animale, non ho trovato mai zucchero nell'urina, se si toglie l'esperienza 16ª, in cui, in terza giornata dall'atto operativo, ne furono riscontrate tracce.

Gli animali furono sacrificati: alcuni mediante il taglio della carotide, altri mediante la stricnina, altri mediante l'acido prussico, a vario tempo dall'atto

operativo: cioè pochi minuti dopo l'operazione, dopo 12, 24, 36, 48, 60, 72 ore; dopo 4, 5, 8, 10, 12, 13, 16, 19, 22, 26, 28, 31, 45 giorni dal traumatismo subìto.

Gli organi della cavità cranica, toracica e addominale, non hanno presentato nienie di notevole, se si toglie che negli animali, uccisi poco dopo l'atto operativo, sia le anse intestinali, sia la milza hanno mostrato un colorito un po' scuro, come se ancora risentissero dalla stasi venosa subìta.

Il fegato negli animali, uccisi infra le 12 ore dall'atto operativo, si presenta di colorito rosso-nerastro, congesto, di consistenza un po' molle. Qualche volta, specialmente nel coniglio, la congestione dell'organo non si è presentata uniformemente diffusa, ma piuttosto a chiazze. Una leggera congestione, rilevabile dal colorito rosso scuro, come anche dall'abbondante quantità di sangue, che fuoriesce alla sezione del parenchima, si è notato ancora negli animali, sacrificati nei primi giorni, dopo l'atto operativo. Quindi a poco a poco l'organo presenta un colorito meno scuro, quindi un aspetto finemente variegato, e negli ultimi periodi non mostra più visibili differenze dal fegato degli animali di controllo.

Il tratto del peduncolo vascolare, dove venne esercitata la compressione, nei primi giorni, susseguenti al trauma, si presenta fortemente iperemico, e spesso mostra delle emorragie puntiformi. Però gradualmente tali modificazioni scompaiono, e soltanto si può ancora notare un colorito leggermente più scuro nelle esperienze durate più a lungo.

Per l'esame microscopico furono prelevati numerosi pezzettini dei vari lobi del fegato, che sono stati fissati in liquido di Zenker, in soluzione satura di sublimato, in liquido di Flemming, in alcool assoluto ed in liquido di Hermann. Qualche volta fu anche usata la miscela di Van Gehuchten, adoperata da Sauer. Il tratto del peduncolo vascolare, su cui venne esercitata la compressione, fu fissato in liquido di Zenker.

*
* *

Le ricerche da me intraprese sulle fini alterazioni che eventualmente potesse presentare il fegato, in seguito all'ischemia della ghiandola, non si sono limitate a sorprendere le modificazioni morfologiche che presentano i singoli elementi, che costituiscono l'organo, ma si sono anche estese a colpire il modo di funzionare della cellula epatica nei vari stadi, che susseguono all'atto operativo.

A tal uopo, servendomi di adatti metodi di tecnica, ho voluto studiare il modo di comportarsi del glucogene e della sostanze di secrezione.

Le ricerche intorno alla distribuzione del glucogene nel fegato sono abbastanza numerose, e sono state rivolte non solo a stabilire, se questa sostanza

dovesse considerarsi come un componente normale, e costituisse una delle precipue attività della ghiandola, ma anche a determinare il comportamento di esse in vari stadi patologici, in animali nutriti con differenti diete e nelle condizioni le più svariate.

Io certamente non starò qui a riferire tutto quanto è stato scritto intorno a questo argomento, e mi limiterò soltanto a ricordare ciò che può interessarmi più direttamente.

Il comportamento isto-chimico del fegato in rapporto al glucogene venne specialmente studiato da Schiff, da Boch ed Hoffmann, da Heidenhein e Keiser, recentemente da Ehrlich, da Barfhurt, da Trambusti e da altri. Il glucogene nelle cellule epatiche, secondo Ehrlich, è legato alla parte maggiormente passiva del protoplasma, al così detto paraplasma di Kupfer, mentre il protoplasma veramente attivo della cellula non contrae rapporti intimi collo stesso. Nei preparati a fresco è distribuito in modo diffuso nel corpo cellulare, mentre nei preparati, fissati con alcool assoluto, esso compare in masse più o meno piccole ed a zolle. Il glucogene è legato all'attività secretrice della cellula epatica, pertanto la sua presenza e la sua maggiore abbondanza sono un indice prezioso per lo studio della funzionalità della medesima.

Difatti con alimentazioni speciali, a base specialmente di idrati di carbonio, si può provocare una maggiore secrezione di glucogene nel fegato degli animali d'esperimento, ed inversamente si ha una diminuzione notevole di glucogene negli animali, tenuti a digiuno, come hanno dimostrato Heidenhein, Ehrlich, Lahousse, Langley, Moszeick, Konikoff, Salamon, Finn, Schmauss, Trambusti, Fichera ed altri.

Per lo studio del glucogene mi sono servito del metodo di Ehrlich. I pezzi sono stati fissati in alcool anidro, cambiato rapidamente più volte, allo scopo di disidratare al più presto i pezzi del fegato, e di fissare il glucogene che è fortemente solubile nell'acqua.

Oltre del glucogene ho avuto cura, come dissi, di studiare il comportamento delle sostanze di secrezione. Tale studio ha acquistato in questi ultimi anni la più grande importanza, come quella che riguarda più da vicino lo svolgimento naturale della vita della cellula, specialmente degli organi ghiandolari.

In seguito ai lavori dell'Heidenhein sulle ghiandole secernenti, numerosi autori hanno rivolto la loro attenzione a mettere in evidenza le particolari apparenze morfologiche che le cellule possono presentare, a secondo il loro periodo di attività.

Valendosi di speciali accorgimenti di tecnica, in quasi tutti gli organi ghiandolari vennero distinte diverse modalità nei fenomeni di secrezione. Così gli AA. hanno descritta una secrezione per granuli, un'altra per plasmosomi, un'altra per filamenti, ed una secrezione infine liquida, rappresentata da speciali vacuoli nel protoplasma cellulare.

Non tutti però questi modi di secrezione sono stati riscontrati contemporaneamente negli organi ghiandolari, e per le cellule epatiche il modo di secrezione, accettato dalla maggioranza degli autori, è quello che si effettua per mezzo di granulazioni.

Tali granulazioni, riscontrate già da qualche tempo da Schiff, furono da questo A. distinte in due varietà: alcune grandi, fortemente rifrangenti, costituite di grasso; altre piccole a contorno pallido, le quali si troverebbero in tanta minor quantità, quanto meno il fegato contiene glucogene, e che per questo fatto furono ritenute dallo Schiff. costituite da glucogene. Però Bock ed Hoffmann, Kaiser, Langley, Lahousse che si occuparono in seguito dello studio di queste granulazioni, le trovarono anche in cellule epatiche, prive di glucogene, e pertanto stabilirono la loro indipendenza dal glucogene. Langley, per una certa analogia con le granulazioni che si riscontrano nelle cellule di altre ghiandole, emise l'ipotesi che fossero destinate alla formazione di qualche costituente della bile, opinione che fu condivisa da Lahousse, e dimostrata con numerose osservazioni dal Trambusti. Il Ferrari, al contrario, considera le granulazioni protoplasmatiche delle cellule epatiche, anzichè prodotte da secrezione, i laboratori principali degli stessi prodotti, e ne descrive 2 specie, a seconda che la cellula è in riposo od in attività. I bioblasti in riposo sono disposti regolarmente intorno al nucleo, hanno forma rotonda, dimensioni pressochè costanti, si tingono in rosso ed occupano circa i due terzi del protoplasma cellulare, lasciando libera di granulazioni la parte rimanente. I bioblasti funzionanti sarebbero delle granulazioni più grosse, di forma non più rotonda caratteristica, ma irregolare, ed assumenti colla fuxina anzichè il rosso deciso una tinta rosso-feccia di vino. Pertanto, nel periodo della massima attività, l'elemento è ridotto ad un ammasso di granulazioni molto più grandi del normale, fra le quali difficilmente si possono distinguere tanto la membrana cellulare, quanto quella del nucleo.

La grande importanza acquistata dallo studio delle sostanze di secrezione negli organi ghiandolari, mi ha spinto a praticare queste ricerche anche in queste mie esperienze, allo scopo di poter apprezzare al microscopio l'attività biologica, di cui gli elementi della ghiandola epatica fossero capaci, dopo di avere subìta l'ischemia temporanea.

Per tali ricerche mi sono servito del metodo Biondi-Heidenhain e di quello del Galeotti.

***

Prima di procedere alla descrizione delle alterazioni delle cellule epatiche, in seguito all'ischemia, credo opportuno tener parola delle modificazioni morfologiche che esse mostrano in condizioni normali in rapporto allo stato funzio-

nante della ghiandola, cioè a seconda che esse si trovano in riposo od in attività, ovvero sottoposte a speciali stimoli.

Queste conoscenze saranno indispensabili per meglio comprendere le modificazioni morfologiche che presentano le cellule epatiche in seguito all'ischemia, come anche per evitare possibili errori nell'interpretazione delle alterazioni riscontrate.

Il fegato è uno degli organi, fra quelli della sfera digerente che mostra modificazioni morfologiche molto spiccate, a seconda il periodo funzionale, in cui la ghiandola si trova, apparenze morfologiche che lo Schmauss non esita a chiamare « aspetti funzionali » dell'organo.

Difatti, secondo Heidenhain, Lahousse, Moszeick, le cellule epatiche del cane, del coniglio, della rana, a digiuno si mostrano con le colorazioni ordinarie (carminio ed ematossilina) di forma poligonale, poste una accanto all'altra, di aspetto finamente granuloso, ed abbastanza torbido. Il nucleo è tinto intensamente, ma non presenta confini perfettamente regolari. Dopo 12-14 ore da un pasto abbondante, le cellule epatiche presentano invece un aspetto completamente diverso. Esse sono aumentate di volume, contengono granuli e zolle splendenti, che occupano la maggior parte del corpo cellulare, e si tingono in rosso mogano con le soluzioni jodiche. Anche Trambusti trovò nello *Spelerpes*, dopo un lungo periodo di fame, le cellule del fegato piccole, le quali, eccezionalmente ed in poca quantità, contenevano glucogene e granuli di secrezione.

Anche molto evidenti sono le modificazioni morfologiche che presentano gli elementi del fegato, a seconda che si osservano in riposo o dopo un'eccitazione energica e prolungata. Così Moszeick, Cavazzani hanno trovato che le cellule epatiche di un animale, a cui si pratica una forte stimolazione elettrica, senza previa anestesia, per la durata di 5, 80′ con l'apparecchio di induzione del Du Boy-Reymond, si presentano angolose, rimpicciolite sino a diminuire di $^{2}/_{3}$. La reazione del glucogene è poco intensa, i contorni cellulari poco netti, la rete spongioplasmica quasi scomparsa. Le cellule epatiche di un animale, non stimolato, sono invece grandi e granulose, contengono dei nuclei egualmente grandi, rotondi, con contorni regolari e ricchi di cromatina. Le granulazioni sono nelle cellule normali numerose ed uniformemente sparse, dopo la stimolazione scarse e spostate alla periferia. Secondo gli AA., le cellule stimolate somigliano a quelle di animali a digiuno, le apparenze morfologiche si devono interpretare come quelle degli elementi in fase catabolica, dopo uno stimolo disassimilativo energico e prolungato.

Le nozioni acquistate mettono nella necessità il ricercatore che desidera ottenere dei risultati attendibili, a praticare le esperienze sempre nelle identiche condizioni, ed io a tale scopo ho avuto cura di praticare le mie esperienze in animali, rimasti a riposo, alcuni giorni prima dell'atto operativo che eseguivo sempre, dopo un digiuno di 12 ore circa. E principalmente ho cercato

di tenere gli animali ad una dieta mista, eguale per tutti, e di sacrificarli prima di prendere i pasti.

Detto così sommariamente delle modificazioni funzionali, entro direttamente a parlare delle modificazioni strutturali, riscontrate nella ghiandola epatica.

*
* *

In seguito ad una ischemia, durata mezz'ora, ho potuto notare che i tagli del fegato presentano due aspetti microscopici differenti, a seconda che gli animali sono stati sacrificati, mentre ancora durava l'ischemia, ovvero immediatamente, dopo che questa era cessata.

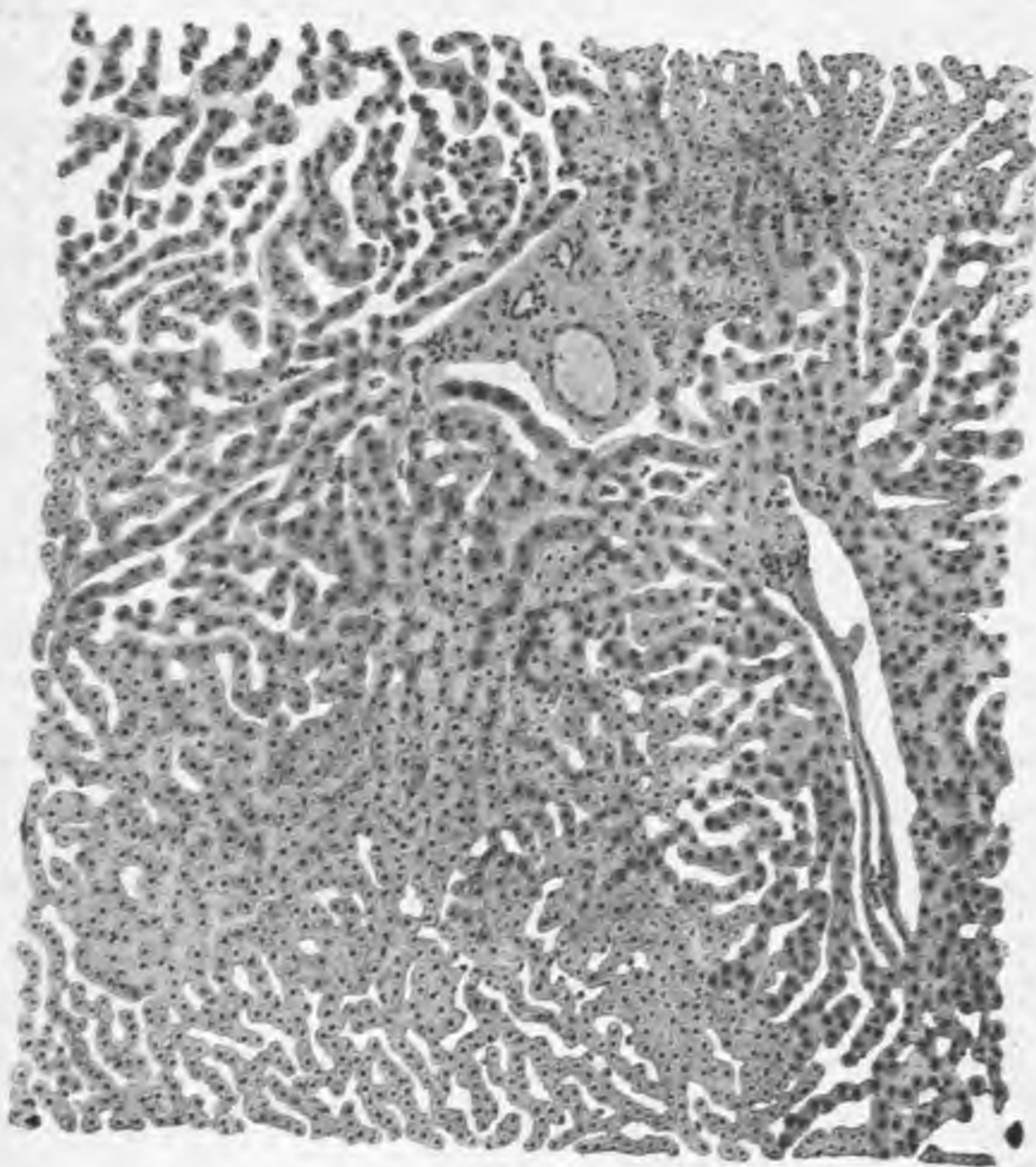



Fig. 1. — Oc. 3, obb. 3, Koristka. — Fegato di cane sacrificato dopo mezz'ora di ischemia senza togliere la compressione sul peduncolo vascolare.

Nel primo caso il fegato presenta un'anemia spiccata, nel secondo una forte iperemia, di guisa che si ha quasi l'impressione di osservare un fegato da stasi, quale si ha, per es., in seguito ad un ostacolo del circolo venoso generale.

A parte di queste differenze, gli elementi ghiandolari presentano quasi le stesse modificazioni.

A piccolo ingrandimento (oc. 3, obb. 3 Koristka), si nota che il parenchima non prende in tutti i punti lo stesso tono di colore, si ha cioè l'impressione di un grossolano trabecolato, formato da elementi epatici, che hanno maggiore affinità per le sostanze coloranti, dentro cui si contengono delle isole di parenchima, che presentano una più chiara tonalità di colore (fig. 1). Tale

differenza è dovuta al fatto che in ogni lobulo epatico gli elementi cellulari, posti alla periferia ed al centro del lobulo, mostrano speciali e differenti modificazioni morfologiche. Difatti, ad un più forte ingrandimento (oc. 3, obb. 8 Koristka), si vede che le cellule epatiche, poste alla periferia del lobulo, mostrano maggiore affinità per le sostanze coloranti, sono piccole, un po' raggrinzate, e non mostrano spiccati i loro limiti cellulari. Esse contengono un protoplasma finamente granuloso ed un nucleo piuttosto piccolo e ricco di cromatina. Gli spazi che esistono frammezzo i cordoni cellulari, sono aumentati di ampiezza, e si presentano di forma irregolare. I capillari intralobulari non si rendono visibili, perchè non contengono elementi sanguigni, oppure ne contengono molto pochi.

Fig. 2. — Oc. 3, obb. 8, Koristka. — Fegato di cane sacrificato dopo mezz'ora di ischemia senza togliere la compressione sul peduncolo vascolare.

Via via che l'osservazione viene portata verso la parte centrale del lobulo, si nota che gli elementi cellulari cominciano a farsi poveri di protoplasma, sembrano rigonfi, mentre si rende evidente il reticolo spongioplasmico (fig. 2).

Si può assistere a tutte le gradazioni: alcune cellule contengono uno scarso numero di granuli di protoplasma, fini, diffusi per l'elemento cellulare, i quali in generale hanno poca affinità per le sostanze coloranti, altre cellule ne contengono ancora meno, ed allora si intravede, sebbene ancora poco chiaramente, il reticolo spongioplasmico, altre cellule infine sembrano sfornite quasi completamente, di granuli protoplasmatici, ed allora il reticolo spongioplasmico si rende più evidente. Tali cellule si osservano specialmente in prossimità della vena centrolobulare.

Gli spazi che esistono frammezzo i cordoni cellulari sembrano diminuiti d'ampiezza, ciò che manifestamente è dovuto all'ingrossamento degli stessi cordoni. Le vene centrolobulari non contengono elementi del sangue, sembrano raggrinzate, e quasi non sono più visibili, probabilmente a causa della pressione che gli elementi cellulari, rigonfi, esercitano contro le pareti delle stesse.

In un solo caso mi fu dato di osservare in mezzo al parenchima piccoli stravasi di sangue, costituiti da cumuli granulosi (fibrina alterata), in mezzo a cui erano visibili pochi elementi del sangue, stravasi che erano attorniati da elementi cellulari in disordine. Tali emorragie, le quali erano in numero molto limitato, si vedevano tanto nella parte periferica quanto in quella centrale del lobulo.

Nel caso che l'animale veniva sacrificato, poco dopo che l'ischemia era cessata, all'esame microscopico mi fu dato osservare che tanto le diramazioni dell'arteria epatica che le vene portali e centro-lobulari contenevano una quantità di sangue maggiore della norma. Tale fatto è più spiccato in prossimità della glissoniana, al di sotto della quale in qualche punto si vedono costituiti dei veri stravasi di sangue che arrivano a distaccare il periepate dai cordoni cellulari contigui.

Sussiste anche in questo caso la diversa tonalità, che assumono i tagli della ghiandola nella parte centrale ed in quella periferica del lobulo epatico.

A forte ingrandimento si nota difatti che le cellule epatiche di quest'ultima regione sono leggermente rigonfie, presentano, in generale, un protoplasma scarsamente granuloso ed alle volte tomentoso. Spesso i granuli protoplasmatici si presentano ricacciati alla periferia del corpo cellulare, per cui si rende quasi meglio visibile il nucleo. Questo in generale è ben conservato, qualche volta invece si presenta povero di cromatina, e ciò contribuisce a dare la diversa tonalità di colore, notata a piccolo ingradimento. Molto raramente si trova qualche elemento cellulare colla cromatina nucleare, riunita in un piccolo blocco, intensamente colorato (inizio di uno stadio di picnosi).

In animali, sacrificati dopo 12-24 ore dall'atto operativo, si nota che la tonalità diversa verso i colori protoplasmatici che assumono la parte centrale e quella periferica del lobulo, è un po' più evidente.

A forte ingrandimento si vede che, oltre le cellule epatiche appartenenti alla parte centrale del lobulo epatico, anche quelle che si trovano verso la periferia di esso, mostrano minime, se si vuole, ma apprezzabili modificazioni morfologiche. Difatti le cellule epatiche, poste nelle parti periferiche del lobulo, presentano in generale un citoplasma poco granuloso, e, qualche volta, il carioplasma raggrinzato, con la cromatina addensata, ed intensamente colorata.

Il corpo cellulare però è sempre distinto e di grandezza regolare.

Verso il centro del lobulo invece le cellule si presentano un po' rigonfie, a limiti indistinti, con protoplasma, colorato pallidamente in rosa (colorazione doppia con ematossilina ed eosina), sparso di numerosi e minutissimi granuli, in modo di dare l'apparenza di un tessuto quasi omogeneo (inizio di rigonfiamento torbido). Alcune cellule presentano nuclei di piccole dimensioni, quasi retratte, povere di cromatina. Gli spazi che normalmente esistono fra i cordoni cellulari si trovano in questa parte del lobulo diminuiti d'ampiezza, e in essi compaiono degli elementi mono e polimorfo-nucleari. Persiste l'iperemia, di cui si è già fatto cenno.

Tutti questi fatti continuano a mostrarsi nei fegati, appartenenti ad animali che sopravvissero più a lungo (36-48 ore), ed anzi assumono ora modalità diverse, ora maggiore intensità.

In generale persiste la differenza morfologica, presentata dalla parte periferica e da quella centrale del lobulo, fatto che in generale si osserva quasi in tutto il decorso fisio-patologico delle modificazioni, presentate dal fegato in seguito all'ischemia temporanea, però in un caso (36 ore) tale differenza si è mostrata con particolari modalità.

In alcuni lobuli epatici si vede, cioè, che dalla parte periferica del lobulo, dove il parenchima presenta in generale maggiore affinità per le sostanze coloranti, si partono dei cordoni cellulari, i quali assumono lo stesso tono di colore, ed all'esame più minuto presentano gli stessi caratteri dei precedenti. Tali cordoni si dirigono verso la vena centrale che tendono quasi a circondare. Frammezzo a questi cordoni se ne osservano altri, che mostrano minore affinità per la sostanza colorante, ed all'esame minuto più evidenti modificazioni regressive; detti cordoni costituiscono delle isole in mezzo al resto del parenchima. Per questo fatto il lobulo assume un aspetto speciale, una disposizione, direi quasi, arboriforme. Altri lobuli presentano un'altra disposizione caratteristica, si vede cioè che è la parte media del lobulo, quella che mostra minore elettività per le sostanze tintorie, e presenta a forte ingrandimento più evidenti modificazioni regressive, mentre tanto quella parte di parenchima che si trova intorno alle vene centrolobulari, che quell'altra che confina cogli spazi porto-biliari, si presenta più intensamente colorata, e meno alterata.

A forte ingrandimento, le cellule epatiche che hanno sofferto minori modificazioni, presentano il protoplasma, sparso di numerosi e minuti granuli, ed il nucleo ben colorato, ricco in generale di cromatina, di forma rotondeggiante, in qualche raro caso un po' rigonfio. Le cellule più alterate si presentano fortemente rigonfie, con protoplasma sparso di granuli, ancora più fini, in modo di assumere un aspetto quasi omogeneo. Contengono spesso nel loro interno dei piccoli spazi chiari di forma varia, per lo più ovalari o roton-

deggianti, più raramente in forma di sottili aloni, visibili intorno al nucleo (inizio di una degenerazione idropica).

Molte cellule, e in proporzione maggiore che non si osservi in un fegato normale, non mostrano nucleo visibile, altre presentano nuclei raggrinzati ed in picnosi, altre invece rigonfi e vescicolari, altre infine presentano cariorexin.

Persiste ed è più accentuata l'iperemia, che si è notata nelle precedenti osservazioni: tanto i grossi vasi che i capillari intralobulari sono fortemente ripieni di elementi del sangue, e sembra anche che detti vasi contengano elementi bianchi in proporzione maggiore che nel sangue circolante. L'iperemia non assume in tutti i casi una eguale intensità in tutto il lobulo epatico, ora è più spiccata nelle parti periferiche del lobulo, più frequentemente invece si nota in prossimità delle vene centrolobulari, e spesso è così forte, che in tali punti le cellule epatiche sembrano schiacciate dai capillari dilatati ed in via di una iniziale atrofia. Dove però l'iperemia è sempre più marcata, è nella zona di parenchima, posta in prossimità della capsula del Glisson.

(Continua).

III.

Istituto di Clinica Chirurgica in Roma
diretto dal sen. prof. F. Durante

Sulla eziologia dello stomaco a bisaccia

per VALENTINO BARNABÒ.

(Continuazione, vedi fascicolo 9).

15 settembre. — Vomiti sanguinolenti. Alternativa di collasso e di miglioramento.

27 sett. — A digiuno s'introduce una sonda nello stomaco. Il liquido estratto è di colore scuro. Vi è una reazione nettamente acida e dà tutte le reazioni dell'acido cloridrico. Assenza di acido butirrico e lattico; HCl 2 %. L'albumina è stata digerita in 2 ore e mezzo dal succo gastrico filtrato.

7 ottobre. Medesimo stato, Nuovo esame del succo gastrico verso la metà del giorno, dopo che il malato ha preso la metà di una tazza di latte. Reazioni di HCl positive. Acido butirrico e lattico assenti.

14 ottobre. Edema, ascite.

15 ottobre. Cateterismo gastrico. A 40 cm. indentro ostacolo al passaggio della sonda n. 1. Il liquido non arriva più nello stomaco.

16 ottobre. Collasso,

17 ottobre. Morte.

Diagnosi clinica. — Ulcera perforante e peritonite consecutiva.

Autopsia. Nella cavità addominale gas libero; molto liquido fibrinoso e molto pus. Peritoneo viscerale congestionato, ricoperto da numerose membrane fibrose e purulente Il lobo sinistro del fegato è fissato solidamente allo stomaco per aderenze.

Dopo la sezione di queste aderenze si trova alla parte anteriore dello stomaco una perforazione di 1 cm. di diametro, da cui esce il contenuto gastrico.

Una sonda introdotta dall'esofago arriva senza difficoltà fino a livello del diaframma, dove incontra un ostacolo che la ferma. La posizione dell'orifizio è talmente abnorme, che l'orificio pilorico si trova sulla linea mediana. Lo stomaco è fortemente contratto e forma un canale semicircolare, la cui convessità è a sinistra. La sezione cardiaca, dirigendosi bruscamente a sinistra, forma coll'esofago un angolo molto rilevante. Assenza di essudato attorno al cardias.

Lo stomaco ha forma di clepsidra. Alla sua metà è una stenosi in cui si trova un'ulcera di circa 3 cm. di superficie. I bordi dell'ulcera cicatrizzata sono retratti. Il fondo dell'ulcera stessa ha perforato la parete gastrica.

Diagnosi anatomica. — Ulcera semplice con perforazione nella cavità addominale. Aderenze al fegato. Peritonite adesiva e purulenta.

OSSERVAZIONE IX. — Schmidt-Monnard, München Wochenschrift, n. 19, 1893.

M..... G....., di 23 anni. Tre mesi fa è venuta a consultarmi per dolori gastrici, di cui soffre da tre anni ed erano divenuti insopportabili; dapprima i dolori venivano dopo il pasto abbastanza rapidamente; poi sopravvennero anche durante il pasto. Tutti i giorni vomiti contenenti bile; costipazione abituale. Nove mesi fa ebbe vomito di 1 litro di sangue quagliato. Da 6 mesi vi è notevole dimagramento.

Esame obbiettivo. — Donna anemica, pesante 45 kg. Nella regione epigastrica esiste un punto dove si sente nna pulsazione. 1 cm. a destra della linea alba si può percepire una tumefazione del volume di circa una noce. Questa tumefazione è dolorosa alla pressione, senza limiti netti. Il fegato non è ipertrofico, e soltanto un po' respinto in alto. Nell'ipocondrio a destra e a sinistra vi è una zona di ottusità che da tutte e due le parti raggiunge il punto dove si ha la pulsazione. Non si vedono movimenti peristaltici dello stomaco. Non si può sentire il *clapotage* limitato allo stomaco. Assenza di sintomi all'ascoltazione d'aneurismi aortici. Fo dunque diagnosi di ulcera gastrica; forte aderenza dell'ulcera al pancreas; stomaco a clepsidra; stenosi incompleta, piloro sufficiente, duodeno libero.

Il dott. Krukenberg stabilì la diagnosi coll'insufflazione. Lo stomaco si dilata nell'ipocondrio sinistro con la forma di una rilevatezza arrotondata discendente circa 2 dita sotto l'ombelico. Tumefazione non debordante la linea mediana. Dopo qualche tempo si vede sviluppare egualmente a destra della linea mediana una piccola rilevatezza che appare contemporaneamente al dolore. Si può sentire nettamente tra le due un solco. L'aria è evacuata dalla bocca. La malata non vomita una minestra che ha preso, e restando a letto ha meno dolori che quando è in piedi. Appena essa si alza il dolore

ritorna. Un pasto di prova consistente in pane, brodo e carne cruda è trovato non modificato 2 ore dopo. L'esame del succo gastrico dimostra poco HCl e di acidi organici. Un'incisione esplorativa parve indicata.

Operazione. — 3 novembre 1902, dal dott. Krukenberg. Incisione sulla linea alba. Stomaco a clepsidra. Nel posto del restringimento sulla parete anteriore vi è un punto circoscritto ispessito. Non si trovano aderenze. Si incide il restringimento sull'asse dello stomaco sopra una linea di 7 cm. di lunghezza e s'incide su questa lunghezza, uno spessore di 1,5 cm. di tessuto gastrico, in cui vi è un ispessimento. Su questa porzione incisa si trova un'ulcera del volume di un pisello. Sutura ad angolo della piega in modo che la sutura è perpendicolare all'incisione. Sutura speciale sulla muscolare e sulla sierosa. Sutura della parete.

Seguito semplicissimo senza febbre.

Al quinto giorno si dà un po' di vino ; al nono un po' di pane bianco. 3 settimane dopo non si segue più la malata, La porzione gastrica incisa mostra al taglio uno spessore quattro o cinque volte più considerevole che allo stato normale. Nel mezzo vi è un'ulcera del volume di un pisello, non guarita, con bordi vegetanti. I tre strati, ad eccezione della sierosa, prendono parte all'ispessimento.

Il dott. Kromyer dichiarò che non poteva trattarsi di cancro. I postumi sono: la scomparsa di ogni dolore, della sensibilità all'epigastrio; feci normali; appetito tornato; aumento di peso di kg. 18. 5. La forma dello stomaco, riconosciuta coll'insufflazione e colla percussione, non presenta più solchi.

OSSERVAZIONE X. — C. Schwarz. Wiener Klinische Wochenschrift, 1896, n. 25.

Al 31 dicembre 1895 entrò al nostro servizio una contadina di Plesivicè, di anni 30, maritata. Essa era stata sempre di buona salute durante l'infanzia. Da 13 anni maritata, non ha figli. Le epoche prima regolari, hanno cessato da un anno. La sua malattia ha cominciato 5 anni fa con dolori alla regione gastrica, divenendo sempre più violenti e durando finalmente la notte e il giorno senza interruzione. Vi sono vomiti di tanto in tanto. Dopo un anno i dolori sono scomparsi a poco a poco per tornare più raramente. Tre anni fa la malata ebbe una dissenteria per un mese, cosa che l'indebolì molto.

Dopo di ciò fu costantemente malata. Essa era presa ogni giorno da crampi dolorosi al ventre che duravano delle ore e vomitava parecchie volte alla settimana. Due volte vomitò sangue rosso e puro. Dopo circa un anno i dolori sono particolarmente violenti e qualche volta strazianti. La malata li localizza nella regione addominale superiore. Sopra l'ombelico le pare che questi crampi raggiungano il loro massimo nel vomito « qu'on lui fait sauter les côtes et les homoplates ». I dolori quotidiani persistono. La malata vomita 2 volte al giorno, sempre però una mezz'ora dopo mangiato. L'appetito non è turbato. La malata è afflitta da rigurgiti acidi; resta costipata 2 o 3 giorni, e ha evacuazioni poco abbondanti. Prima della sua malattia la malata doveva essere una donna robusta, tracagnotta.

Stato attuale. — Statura e ossatura media; malata molto indebolita, dimagrata fino allo scheletro. Peso 35 kg. Polmoni, cuore, organi genitali normali. L'esame delle urine non riscontra nulla di abnorme. La palpazione dell'addome determina dolori attorno all'epigastrio. Le si gonfia lo stomaco; questi limiti dello stomaco si trovano 2 dita sotto l'ombelico. La malata vomita tutto ciò che può prendere. In questi vomiti si trovano sempre resti

grossolani dei cibi, ma non si trova sangue. Non si trova neppure HCl, nè acido lattico. Avevamo pensato a una stenosi pilorica susseguente ad ulcera, e si risolvette l'operazione. Tuttavia si cercò prima di lavar lo stomaco, ma non si riuscì a far riuscire il liquido introdotto.

Laparotomia. — 3 gennaio 1896. Incisione dall'appendice xifoide all'ombelico. La parete anteriore dello stomaco è visibile; e lo stomaco appare visibilmente ristretto alla sua metà da un'aderenza nastriforme che va dal grande epiploon fino al diaframma e che divide lo stomaco in 2 metà. Questa aderenza è escissa tra 2 legature. Allora appare chiaramente che questa forma strana dello stomaco non è passiva, che lo stomaco non è ristretto da questa aderenza, ma che ha la forma di un orologio a polvere. Esso consiste in un grande stomaco cardiaco che riempie tutta la curvatura sinistra del diaframma, e si estende profondamente in basso, ed è metà più grande dello stomaco pilorico. La grande curvatura ha una forma normale. La piccola curvatura appare a sinistra della linea mediana profondamente infossata verso la grande curvatura, comparabile a un gran *U* stretto, in modo che lo stomaco può contenere dentro 2 dita nel punto di maggiore restringimento. Lo stomaco ha aderenze estese cogli organi vicini: il pilorico col fegato, il cardiaco col diaframma. Dopo essersi orientato sulla sua situazione, risolvetti di praticare la gastro-anastomosi. Riunii i 2 lati paralleli vicino alla piccola curvatura l'uno contro l'altro per circa 5 cm. con una sutura a sopraggitto colla seta. Poi alla distanza di 3 mm. da questa sutura, feci un'incisione nello stomaco cardiaco e pilorico fino al tessuto sottomucoso. Feci allora una seconda sutura attraverso la sierosa e la muscolare, aprii dai 2 lati la mucosa e terminai la sutura delle mucose interne delle 2 tasche. La parte anteriore della sutura fu eseguita secondo il processo di Czerny. Prima avevo tastato con 2 dita la stenosi, tenendo un dito dal lato del piloro e l'altro dal lato del cardias. La stenosi era facilmente accessibile all'indice. Il rivestimento interno era liscio e le pareti, sopratutto la posteriore, era dura. Dopo terminata la sutura assai rapidamente lo stomaco fu rimesso al posto e l'addome ricucito. Durata dell'operazione, un'ora e mezzo.

Non febbre dopo l'operazione; ma solo qualche dolore. La malata dorme bene, ma è assai debole. Si nutrì per 5 giorni soltanto con lavaggi. Poi ricevette alimenti liquidi e il 17 gennaio alimenti solidi. Dopo d'allora la malata si dolse di dolori più vivi che tornarono sempre più intensi. Essa si lamenta che ad ogni respirazione ha una fitta dietro l'appendice xifoide a 4 dita a sinistra dietro le costole, in punti ben delimitati.

Il 14 gennaio essa si rimette a vomitare quasi ogni giorno. Il 18 gennaio non pesa che kg. 33.5 e s'indebolisce tanto da costringere a una seconda operazione.

Il 20 gennaio fo la seconda operazione. Giusto al posto dove la malata si lamentava di fitte nella respirazione, dietro l'appendice xifoide e a sinistra dietro gli archi costali, si trovarono larghe aderenze tra lo stomaco e il diaframma. Esse furono recise tra 2 legature e mediante il termocauterio. Il posto dov'era stata fatta la gastroanastomosi è ricoperto da una delicata membrana peritoneale, in modo che non si può più veder nulla della sutura. L'ectasia anteriore della stomaco cardiaco non esiste più, e lo stomaco mostra la sua configurazione normale.

All'indomani dell'operazione i dolori erano cessati completamente. Evoluzione normale. Il peso era di kg. 35.9 il 31 gennaio, di 35 kg. il 7 febbraio, di 39 kg. il 22, e di 40.500 kg. il 24 febbraio. Le erano tornati a poco a poco però dei dolori non così vivi come precedentemente, ma che vengono una o due volte al giorno e durando da una mezz'ora circa fino a tre ore.

Del resto la malata sta bene, ha buon appetito, e digerisce tutto e non ha più nè rigurgiti nè vomiti e le evacuazioni sono regolari. Per distruggere le nuove aderenze a cui si dovevano probabilmente i nuovi dolori, insufflai lo stomaco col metodo di Frerischs con gran successo. Questo effetto si produsse ogni volta dopo ogni esperienza. Ogni insufflazione gastrica interrompeva l'accesso doloroso e in seguito la malata restò durante 24 ore e più senza dolori. Pertanto sistematicamente insufflai ogni giorno lo stomaco, e dopo di ciò essa non ha più dolori, guarendo rapidamente. Il giorno 27 marzo potei rinviarla guarita e pesando 46 kg.

Osservazione XI. — F. Watson, Boston medical and surgical Journal, 1896, 2 avril.

Donna di 32 anni. 7 anni fa ebbe un attacco di *jaunisse* accompagnato da dolori all'epigastrio e da vomiti di sangue. Essa si rimette di questo attacco e resta in buona salute per 2 anni. Nuovi sintomi apparvero allora: rigurgiti acidi, nausea, sensibilità dell'epigastrio; sopratutto accentuati subito dopo l'ingestione degli alimenti. Questi sintomi aumentarono d'intensità, e durante i 3 ultimi anni, le sofferenze furono continue. I vomiti cominciarono 9 mesi fa ed ebbero luogo ogni giorno tranne in quei giorni in cui la paziente fu nutrita con lavaggi nutritivi. Durante l'ultimo anno essa era dimagrata di 20 kg; ora pesa 87 libbre. Assenza completa delle regole da 6 mesi; è ora debole e può appena camminare. Non vi è cachessia, ma un gran pallore. La parete addominale è appiattita; a sinistra nella regione epigastrica, esiste una superficie sensibile come una vaga tumefazione.

Operazione. — 13 settembre 1895. Incisione a forma di V all'epigastrio, e allora lo stomaco fu posto allo scoperto. All' unione del terzo destro coi due terzi sinistri dello stomaco, esisteva una massa indurita, circolare e componente quasi tutta la circonferenza dell'organo, stringendolo strettamente. Questo restringimento non pareva essere di natura cancerosa, ma piuttosto dovuto alla cicatrizzazione di un'antica ulcera dello stomaco. Si aveva creduto di trovare un cancro dello stomaco o del duodeno; in presenza di ciò che non si trovava, la gastroenterostomia o un'operazione plastica con sezione longitudinale del restringimento e sutura trasversale analoga all'operazione di piloroplastica erano le sole operazioni da fare. Sembrava preferibile tuttavia di stabilire un'anastomosi tra le parti superiore ed inferiore dello stomaco e così conservare il piloro. La piloroplastica non fu adottata a causa delle masse aderenti e delle difficoltà di ottenere un'apertura sufficientemente grande. La resezione delle cicatrici e l' unione delle due parti dello stomaco sembrava più pericolosa dell'anastomosi tra le due porzioni gastriche. Questa operazione fu così eseguita: la porzione pilorica e la prima parte del duodeno furono attirate in alto e messe in rapporto con la porzione cardiaca, la porzione ristretta serviva d' asse, e unite tra loro con una semplice sutura colla seta per una estensione di 8 cm. di lunghezza su 3 di larghezza, ai due estremi della sutura i fili furono lasciati più lunghi per segnare la linea d'incisione ulteriore. Le superfici suturate erano press' a poco della grandezza della piccola curvatura dello stomaco. La sutura prelevabile, prima dell'incisione delle pareti fatta per evitare l' uscita del contenuto gastrico, è, secondo l' autore, un metodo originale. Per arrivare a porre in comunicazione le due porzioni dello stomaco si pratica un'apertura sulla piccola curvatura per cui si può fare la incisione di comunicazione. Il restringimento era molto resistente, non dilatabile, e ammetteva appena il passaggio del mignolo. Si suturò quindi l'incisione che aveva dato accesso allo stomaco; l'organo fu rimesso a posto e le pareti addominali riunite.

Postumi operatorii. — La malata vomitò due volte durante le prime 24 ore. Assenza di dolori dopo il secondo giorno. Essa fu nutrita con lavaggi durante i primi cinque giorni; poi nutrita per la bocca con sostanze liquide. Il decimo giorno le si fece prendere del nutrimento solido; e il 21° giorno mangiava d'appetito e uscì dal letto. La malata affermava di non avere più dolori nel mangiare. Il ritorno delle forze e l'aumento di peso furono rapidi. Il 2 novembre aveva guadagnato 16 libbre. Il 29 dicembre nuovo aumento di peso di 11 libbre; il 5 febbraio ne aveva guadagnate in tutto 30. Lo stato generale era eccellente ed essa aveva ripreso le sue occupazioni di cuoca.

OSSERVAZIONE XII. — Wölfler. Beiträge für Klinischen Chirurgie (von Bruns). XIII Band. 1 Heft, 1895.

Il 22 maggio 1894, il dott. Mittelberger mi mandò a Klagenfurt una malata assai deperita, che dell'età appena di 36 anni, sembrava una vecchia di 60. Pesava esattamente kg. 35.900. Soffriva dal 1880, ossia da 14 anni.

Dalle notizie fornite dalla malata, essa avrebbe avuto un' ulcera gastrica. Aveva allora forti dolori gastrici, violenti vomiti da parecchi giorni e meteorismo. Non ha dovuto vomitare sangue, il suo stato si migliorò in un anno ma aveva sempre poco appetito, soffriva violenti rigurgiti e senso di bruciore allo stomaco. Dopo un attacco di influenza verso il Natale del 1893, il suo stato si aggravò. Ogni pasto era seguito da crampi allo stomaco; dopo alcune cucchiaiate di minestra aveva una sensazione di ripienezza, e dopo la ingestione di quasi tutti gli alimenti solidi, soffriva per delle ore. Non vomitava tuttavia che raramente. Finalmente nel timore di riprodurre questi vivi dolori, essa non prese più che dei liquidi. In questo modo non v' è a meravigliarsi se deperì sempre di più. Siccome aveva in vicinanza dell'ombelico, tra i due archi costali, a 4 cm. a destra della linea mediana, un rigonfiamento grosso come una castagna, sensibile alla pressione, e che le causava sempre dolore all'esame e nei moti convulsivi dello stomaco, essa stessa richiese un intervento. Un *clapotage* sensibile dello stomaco quando si scuoteva, e questo fatto che la grande curvatura era a tre dita traverse al di sopra della sinfisi, indicavano sicuramente una gostroectasia; ma era tuttavia sorprendente che gli alimenti non si trovassero col lavaggio dello stomaco dopo 4 o 5 ore. Quando si voleva lavare lo stomaco, il liquido spariva rapidamente. La forma dello stomaco spiegava completamente queste contraddizioni. Il contenuto gastrico non conteneva nè HCl, nè acido lattico. Feci diagnosi di stenosi cicatriziale dello stomaco e aprii l'addome previo lavaggio con l'acido borico, il 27 maggio 1894.

Incisione lungo la linea alba dall'appendice xifoide fino a tre cm. sotto l'ombelico. Si trova dapprima un ispessimento dello stomaco verso la piccola curvatura dal lato del cardias sotto forma di tessuto ispessito da infiltrazione largo 2 dita e che aveva attirato a sè la grande curvatura. Siccome si trovano anche gangli linfatici nel legamento gastroepatico, poteva trattarsi di carcinoma, salvo che i gangli non erano infiltrati che nelle piccole cellule, come in una infiammazione, come si è constatato in un rapido esame istologico praticato durante l'operazione.

Tuttavia, toccando questa parte infiltrata aveva dimostrato che la mucosa aveva un contatto, come risulta dalla guarigione di un'ulcera. Si sentiva una escavazione veramente delimitata, della grossezza di circa *4 kreuzer*, che era coperta di una mucosa unita. La parte cicatriziale dello stomaco fu tirata verso destra più lontano che fu possibile per poterne constatare i rapporti. Si vide allora lo stomaco diviso dalla cicatrice in due metà ineguali, che erano comunicanti per un'apertura per dove il pollice passava nella regione dell'ul-

cera guarita. La porzione cardiaca di questo stomaco a bisaccia era sottile e trasparente causa la sua distruzione. La parte cicatriziale ristretta era aderente al pancreas. La seconda metà dello stomaco era considerevolmente ingrandita. Era più grande di uno stomaco normale e la sua grande curvatura era molto abbassata. Le aderenze da una parte e la difficoltà di tirar fuori la porzione cardiaca dello stomaco, facevano pure azzardata l'escissione della cicatrice e la gastrorafia. Siccome d'altronde non credevo utile nè la piloroplastica, nè la gastroenterostomia, presi la risoluzione di aprire largamente le due metà dello stomaco nella loro parte sana circa 5 cm. dalla cicatrice e di anatomizzarle. Prima in ciascuna sacca gastrica la sierosa e la muscolare furono sezionate perpendicolarmente al grande asse dello stomaco sopra una lunghezza di circa 5 cm., e i bordi posteriori delle due iniezioni ricondotti l'uno contro l'altro furono riuniti largamente. Poi la mucosa è incisa dalle due parti, i due bordi ravvicinati e riuniti. Dall'apertura fatta in ciascuna sacca è facile esaminare la stenosi e verificare la diagnosi di un'ulcera gastrica guarita e finalmente di determinare la larghezza di un canale di comunicazione.

Prima di riunire i bordi anteriori della mucosa, cercai di fare dall'esterno l'antico passaggio, mediante una sutura anulare, abbracciando la parete cicatriziale vicino al canale. Ciò non riuscì perchè questa sutura restringeva le dimensioni della posizione cardiaca dello stomaco. Questi sforzi fecero durare l'operazione quasi 2 ore, e perciò l'anastomosi venne fatta rapidamente. Al di sopra fu posta la sutura mucosa anteriore e la sutura siero-muscolare. Le due metà dello stomaco furono tenute, durante l'operazioni, dalle mani degli aiuti. Sutura della parete addominale.

I postumi operativi furono felici, la malata non ebbe febbre. Nei primi 4 giorni fu nutrita con lavaggi di brodo; il 5° giorno prese dei liquidi e l'8° degli alimenti solidi. I crampi incomodi non ritornarono più dopo l'operazione. Tutto era facilmente digerito. Il 9° giorno si levò la sutura. Il 10° giorno la malata prese della carne. In questo giorno si sviluppò una trombosi dolorosa nella vena safena, ma disparve dopo due giorni. La malata lasciò il letto 14 giorni dopo. Pesava solamente kg. 33,500, Dal 14 giugno al 22 agosto il peso crebbe a kg. 42,200; in settembre pesava kg. 43,500. La malata era completamente guarita.

Osservazione XIII. — Perret V. *Estomac biloculaire.* Th. de Lyon, 1896.

G.... J...., di 38 anni, donna di casa, entrata in clinica il 18 febbraio 1896, morta il 13 marzo 1896.

All'età di 14 anni comincia il mal di stomaco, intermittente, poco accentuato, caratterizzato da sensazioni di bruciore dopo il pasto, accompagnato da pirosi e seguito da vomito. Fino a 22 anni dura questo stato; e allora la malata si marita con un uomo sano, da cui resta incinta dopo tre anni. Verso la fine della gravidanza, nel resto normale, si ha recrudescenza di dolori gastrici e di vomito, cosa che impedì alla malata di allevare il figliuolo. Durante cinque anni, la malattia ebbe carattere progressivo, conducendo la malata a uno stato di emaciazione estrema. Gli accessi dolorosi erano in media due al giorno, uno dopo mezzo giorno, l'altro durante la notte, sempre con pirosi e vomito, e la malata soffriva molto la fame. Per tre volte in questo periodo si ebbero abbondanti ematemesi. L'ingestione degli alimenti provocava subito una sensazione di benessere; ma dopo una o due ore tornavano le crisi dolorose. La malata non ha mai osservato peristaltismo. Essa beveva quasi esclusivamente del latte, e per un certo tempo i dolori cessa-

rono o per lo meno si attenuarono, e dal peso di kg. 37,500 la malata tornò a quello di 60 kg., suo peso normale. Nell'aprile 1895 tornarono tutte le crisi.

Presentemente non vi sono nè ematemesi, non vi è disgusto per gli alimenti, e vi è appetito. Non pare vi siano stati vomiti color caffè. Il colorito della pelle è poco intenso, la emaciazione e la cachessia, estreme ; crisi quasi ogni giorno ; mai vomiti a digiuno ; mai ritenzione gastrica ; costipazione assoluta e mai diarrea. La regione gastrica è dura, tesa, non si lascia deprimere e non vi sono punti dolorosi alla pressione. Non vi è sensazione di tumore localizzato. Tutta la parete anteriore forma una placca dura e liscia, che trasmette bene le pulsazioni aortiche. Ottusità epatica normale. Il contenuto gastrico estratto colla sonda offre una tinta bruna sospetta, ma non caratteristica. Anacloridria assoluta ; acidità totale di 0.8.

13 marzo. La cachessia continua progressivamente malgrado l'assenza di vomiti, perchè la malata non si alimenta. I vomiti tuttavia sono riapparsi da due giorni. La malata muore per inanizione.

Autopsia. — 15 marzo. All'apertura della cavità addominale si trova lo stomaco situato intieramente a sinistra della colonna vertebrale. Il piloro è sulla linea mediana. Alla parte media dello stomaco un restringimento molto pronunziato gli dà la forma biloculare. A livello del restringimento, un'aderenza molto solida colla parete addominale anteriore. La tasca cardiaca o superiore, molto voluminosa, è distesa da liquidi e da gas. Essa solleva il diaframma fino alla terza costola. La tasca pilorica è di dimensioni meno considerevoli. Numerosi gangli nell'epiploon gastro-epatico. Il punto massimo del restringimento è posto a 3 cm. al di sotto e in dentro della decima costola.

Conclusione. — Si tratta evidentemente, in questo caso, di due ulceri perforanti della faccia anteriore dello stomaco, le quali hanno determinato un focolaio di perigastrite con briglia fibrosa, unente lo stomaco alla parete addominale anteriore. Vi è perciò una costrizione circolare dello stomaco, e una peritonite adesiva attorno all'organo. Per la retrazione, poi, del tessuto cicatriziale, lo stomaco stesso ha preso una forma di clepsidra. Si tratta, inoltre, di ostruzione quasi completa del canale di comunicazione tra le due tasche, la cardiaca e la pilorica, in seguito all'ispessimento del tessuto fibroso, che forma i margini dell'ulcera e della piega della mucosa vicina.

Osservazione XIV. — Tricomi. *Contributo alla gastroenterostomia.* Policlinico, Sez. chirurg., 1900.

G... R..., di 45 anni. Da cinque anni soffre di dolori nella regione epigastrica, specialmente dopo l'ingestione di cibi. Questi dolori negli ultimi tempi si sono fatti sempre più intensi, e s'irradiano al dorso. Vi sono anche frequenti vomiti, con grave perturbamento dei pasti e della nutrizione generale dell'inferma, la quale è dimagrata assai. Qualche volta vi fu anche ematemesi. Perciò fu fatta diagnosi di ulcera gastrica.

All'operazione si riscontra un ispessimento notevole della parete anteriore dello stomaco, e un restringimento nel mezzo della piccola curvatura. Lo stomaco, quindi, aveva una forma a clepsidra, e le due sacche, la pilorica e la cardiaca, comunicavano tra loro. Viene eseguita una gastroenterostomia.

Diagnosi post-operatoria. — Ulcere multiple della piccola curvatura e della parete anteriore dello stomaco. Stomaco biloculare.

Esito. — La malata, dopo l'operazione, migliora e guarisce.

Osservazione XV. — Mattoli, Policlinico 1903.

P... A..., domestica, ricoverata all'ospedale di Tolentino il 10 dicembre 1900. Non ebbe malattie degne di nota, oltre gastralgie più o meno intense, che insorgono a digiuno e dopo il pasto, spesso accompagnate da vomito, disturbi questi, di cui essa soffre da molto tempo. La paziente non sa dire se ebbe ematemesi: da 5 o 6 anni i disturbi sono divenuti più forti; senza risultato furono le cure mediche. Da 4 mesi i fenomeni sono assai aggravati. Il dolore epigastrico insorge sempre una o due ore dopo il pasto, si prolunga parecchie ore, cessa o diminuisce dopo il vomito, che spesso la paziente si provoca per lenire i dolori stessi. I liquidi nutritivi sono meglio tollerati. La malata fu sottoposta a dieta liquida assoluta e le si praticò per circa 10 giorni il lavaggio dello stomaco: il miglioramento fu lieve e transitorio.

L'addome alla palpazione è infossato e dolente; si provoca facilmente il rumore di guazzamento gastrico; difficile è la palpazione dell'epigastrio per la tensione della parete addominale. Colla percussione si constata che l'area gastrica giunge in basso, sulla linea mediana, a 3 dita traverse sopra l'ombelico. L'esame del vomito e del pasto di prova, dà la presenza di HCl libero, in quantità considerevole. Si fa diagnosi di probabile stenosi pilorica cicatriziale.

Atto operativo. — Laparatomia mediana: piloro fisso, per aderenze alla parete posteriore del fegato, duro, ingrossato di volume. Un grosso cingolo cicatriziale divide lo stomaco in due borse ben distinte, di cui la superiore o cardiaca è due volte circa più ampia della inferiore o pilorica. La porzione ristretta è costituita da tessuto di cicatrice, con estese aderenze al gran epiploon, al peritoneo parietale e presso la piccola curvatura, alla faccia inferiore del fegato. La parte ristretta è lunga cm. 4.8 e invaginando l'indice attraverso il cingolo stomacale stenosante, si riesce a passare con relativa facilità. Si esegue la gastroenterostomia alla von Macker, anastomizzando il digiuno alla parte più declive della bozza cardiaca. Guarigione funzionale e post-operatoria completa.

Interrogata dopo l'operazione la paziente, essa parlò della diversa sede dei dolori gastrici e subito dopo i pasti e a qualche ora di distanza, nonchè della facilità o meno di prevenire il vomito a seconda della sede del dolore. Essa guarì perfettamente.

Osservazione XVI. — Mattoli, Policlinico 1903.

R... M..., di anni 55; entra in ospedale il 22 ottobre 1901. I primi disturbi a carico dello stomaco risalgono a 14 o 15 anni fa. In principio soffriva di dolore fisso all'epigastrio, esacerbantesi alla pressione; dolore che insorgeva indifferentemente prima e dopo il pasto. La paziente non risentì vantaggio dalla cura medica. Cinque o sei anni fa, al dolore si aggiunse il vomito, che non fu mai ematico. Da 6 mesi i disturbi sono continui. Il dolore aumenta dopo l'ingestione dei cibi, anche liquidi; si origina sempre in corrispondenza dell'ipocondrio sinistro, irradiandosi posteriormente verso la colonna vertebrale e localizzandosi poi nell'epigastrio, un po' a sinistra della linea mediana. Dopo il vomito il dolore diminuisce, ma non scompare. Se il vomito non avviene dopo qualche ora, il dolore pare spostarsi alquanto verso destra. La dieta liquida fu senza giovamento.

All'ispezione dell'addome la regione epigastrica è pianeggiante: la pulsazione è dolorosa sull'epigastrio ed ipocondrio sinistro, ma più specialmente a 4 dita trasverse sotto l'appendice ensiforme, alquanto a sinistra della linea mediana: nè qui nè altrove si può però palpare alcuna tumefazione. Esercitando tuttavia una pressione alquanto prolungata al punto dolente, si perce-

pisce un gorgoglio più caratteristico quando si gonfia lo stomaco con polveri gazogene. La percussione non rileva aumento della zona gastrica in basso; a sinistra si ha suono timpanico fino al prolungamento della linea ascellare inferiore: a destra fino alla linea mammellare prolungata. Praticando gastrolusi non si riesce mai a vuotare lo stomaco. Subito dopo il sondaggio si percepisce quasi sempre il guazzamento. L'esame del vomito e del pasto di prova dà presenza di scarsa quantità di HCl libero. Perciò si fa diagnosi di stomaco a clessidra acquisito, per cicatrici da progresse ulcerazioni.

Atto operativo. — Laparotomia mediana. Esplorando lo stomaco, sulla faccia anteriore si vede subito un cingolo di aspetto cicatriziale, che, aderendo in alto alla faccia concava del lobo sinistro del fegato, strozza il viscere nella sua parte mediana, dividendolo in due saccoccie, di cui la superiore o cardiaca è due volte più grande della inferiore pilorica. La saccoccia cardiaca si nasconde quasi completamente sotto l'arcata costale; le due tasche comunicano per un'apertura per cui passa l'indice che invagina la parete gastrica anteriore: nel punto in cui il cingolo cicatriziale aderisce al fegato, in corrispondenza della piccola curvatura, si palpa una placca dura della grandezza di una moneta da 2 lire. Anche il piloro è fissato al fegato per estese aderenze infiammatorie ed è duro al tatto. E' impossibile tirar fuori il ventricolo per le estese e valide aderenze della sua faccia posteriore. Si pratica il metodo antecolico ad Y, con anastomosi laterale col processo dell'operatore.

Decorso post-operatorio favorevolissimo: mai vomiti nè disturbi di sorta a carico dello stomaco. La malata lascia l'ospedale 16 giorni dopo l'operazione, perfettamente ristabilita.

(*Continua*).

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, resp.

(48)

Anno XIII. Roma, novembre 1906 Vol. XIII-C. (fasc. 11).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

ISTITUTO D'ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PADOVA

diretto dal prof. A. BONOMÈ

Sui cancri multipli primitivi

Osservazioni del dott. F. RAVENNA.

Vien detto comunemente che i tumori maligni si sviluppano da un focolaio primitivo unico, dal quale poi facilmente se ne originano altri mediante varie modalità di diffusione. Pur ammettendo che nella maggioranza dei casi la pluralità dei focolai neoplastici sia da spiegarsi per mezzo del trasporto metastatico di germi del tumore primitivo, non si può escludere che talora nodi od infiltrati neoplastici possano primitivamente insorgere in punti diversi di uno stesso organismo, senza che abbiano fra di loro un intimo rapporto genetico.

Se si dovessero però calcolare come esatte tutte le osservazioni riportate nelle statistiche, nei trattati, nelle monografie, il loro numero costituirebbe un buon argomento contro la ammessa unicità del focolaio primitivo.

Se invece nell'esame critico dei casi citati noi ci inspiriamo a criteri di prudenza e rigore scientifici, possiamo sfrondarne una buona parte, sicchè alla fine i casi sicuri e dimostrati di tumori primitivamente multipli non si trovano numerosi.

Per giungere a un tal risultato non si devono certo seguire le traccie del dott. Merconton, che per diagnosticare i cancri primitivi multipli si contenta

d'aver riscontrato dei nodi neoplastici in vari organi, le relazioni anatomiche dei quali non permettono di spiegare una metastasi.

Così pure non può tenersi conto di un'osservazione di Kaufmann intorno a cancri dell'ovaia e mammella, perchè, mentre la storia clinica (dapprima fu riscontrato un tumore all'addome, dopo lungo tempo fu trovata una intumescenza nel cavo ascellare sinistro, poi alla mammella dello stesso lato, infine in corrispondenza della nona costa destra con infiltrazione delle ghiandole dell'ascella destra) non riesce a togliere il dubbio molto legittimo che possa essersi trattato di metastasi, difetta completamente il reperto anatomopatologico.

In un caso analogo da me osservato ultimamente (asportazione della mammella con svuotamento del cavo ascellare per adenocarcinoma della mammella; dopo quattro anni senza recidiva in loco, morte per cancro della testa del pancreas), benchè sia nota la rarità delle metastasi neoplastiche nel pancreas, metastasi che in questo caso si sarebbe presentata molto tardivamente, mi guardai bene dal fare il giudizio di cancri multipli primitivi, perchè non fu possibile l'esame istologico.

Invero, senza un esame istologico accurato, non mi sembra sia neanche il caso di entrare in discussione, perchè ad aspetto macroscopico del tutto diverso può, come ricorda e dimostra Hanau, far riscontro un'identica struttura istologica. Nè sufficiente appare il criterio adottato da Schimmelbusch, Bucher, Hanau, Oberndorfer, i quali, volendo decidere la questione se più cancri della stessa specie, nello stesso organo o in organi simmetrici o asimmetrici, sono primitivamente multipli, si basano sulla mancanza di rapporti apparenti fra i diversi focolai o sulla struttura della zona di passaggio fra nodo neoplastico e tessuto circostante; infatti, mentre nei focolai metastatici il germe neoplastico, proliferando, comprime l'organo nel quale si è impiantato, schiacciandone e necrotizzandone le cellule, nei tumori primitivi si può notare il graduale passaggio dalla struttura della parte di organo colpita nella struttura della neoformazione.

Ma a questo, che teoricamente è un ottimo punto d'appoggio, si può obbiettare che non sempre è facile di trovare e riconoscere, specie in tumori rapidamente proliferanti, queste zone di passaggio, e che d'altra parte talvolta è dato di osservare nella vicinanza dei noduli metastatici una proliferazione reattiva dei tessuti, onde anche questo criterio può riuscire ingannevole.

Quanto alla mancanza di rapporti funzionali fra gli organi colpiti, si può, con l'autorità di Recklinghausen, rispondere che le metastasi retrograde si verificano fino alle radici linfatiche.

Vi è poi anche da considerare la questione dei trapianti. Come si sa, in tal caso alcune cellule o brandelli del focolaio neoplastico vanno a innestarsi ed a riprodurre esattamente la struttura del tumore primitivo sia in organi vicini o a contatto più o meno continuo fra loro (cancroide della lingua trapiantato sulla mucosa della guancia dello stesso lato; del labbro superiore all'inferiore — Beck; del retto e dello sfintere anale — V. Kraske), sia in organi

più lontani, e allora o per i condotti naturali (dalla parte superiore all'inferiore dell'esofago — Beck, così pure cancroide dell'esofago e della lingua e della grande curvatura gastrica — Klebs), o per vie aperte dal tumore stesso (cancro esofageo ulcerato in trachea con nodi a epitelio piatto negli alveoli polmonari — Erbse, Moxon); infine per vie assolutamente accidentali (cancroide del dorso della mano destra trapiantato sulla congiuntiva ammalata del bulbo oculare destro — Kaufmann).

Ora, se in questi casi non soccorre la più attenta osservazione, poichè molte volte il cancro non ha lasciato tracce del suo passaggio, che talora è rivelato solo dal caso, ci possiamo trovare dinanzi a difficoltà diagnostiche quasi insuperabili: così in un altro caso Kaufmann potè mettere in rapporto un cancro della cistifellea con un grosso tumore epiteliale del cieco, mediante l'osservazione di una piccola ulcera neoplastica sulla papilla duodenale del coledoco.

Pure, trovando un cancro a epitelio piatto nell'esofago coesistente con un identico focolaio sulla grande curvatura, potrebbe restare un lontano dubbio che si tratti di due focolai autoctoni, perchè è stato visto da Lubarsch, Borst, Deetz che dall'epitelio dello stomaco e della cistifellea tramutato per metaplasia, causata da croniche infiammazioni, in piatto, possono sorgere carcinomi pure piatti (epiteliomi). Ma in tal caso ci seccorrerà la nozione che, mentre il nodo neoplastico è circoscritto, l'epitelio per la metaplasia cambia di forma su una larga superficie. Del resto, la rarità di un simile fatto è tale, che, aggiunta alla rarità dei cancri multipli, rende la cosa del tutto improbabile.

Al contrario troppo severo sarebbe chi per la diagnosi di carcinomi multipli primitivi volesse strettamente attenersi alle condizioni poste dal Billroth e che sono le seguenti:

I. I cancri devono avere struttura anatomica differente.

II. Ciascun cancro deve istogeneticamente derivare dal proprio terreno di impianto.

III. Ciascun cancro deve dare le proprie metastasi.

E' chiaro infatti che potendosi già stabilire con sicurezza la diagnosi di carcinoma in ogni caso dai caratteri istologici del tumore stesso, la metastasi spesso non fa che portare una conferma necessaria e che, nel caso di carcinomi multipli, pur rendendone la dimostrazione più elegante, non è che un lusso. Onde, sull'esempio di altri autori, concludo che delle tre suddette condizioni, solo la prima e la seconda sono necessarie e sufficienti.

Se però a questo modo vogliamo limitare il numero dei cancri che senza dubbio debbono ritenersi primitivamente multipli, siamo nello stesso tempo certi di non annoverare tutti i casi osservati. Infatti logicamente nulla si oppone a che si presentino in uno stesso individuo più cancri con identica struttura istologica, e anzi questo si potrebbe senz'altro ammettere, per esempio in quei casi in cui parecchi adenomi poliposi dell'intestino si trasformano in adenocarcinomi, o verruche, papillomi, corni cutanei in cancroidi (Weichselbaum, Kaufmann).

Però in genere la dimostrazione diretta ne è quasi impossibile e, a dir il vero, il fatto che finora i casi di questo genere osservati sono stati più numerosi di quelli a struttura anatomica differente, può far pensare che non rare volte si trattasse di metastasi più o meno anomale o di trapianti.

Dati questi criteri, restano esclusi i cancri cutanei da paraffina (le cui prime osservazioni si devono a Volkmann, poi a Tiellmanns), fuliggine, catrame, arsenico (Hutchison), da seborrea generalmente senile, xeroderma pigmentosum di Kaposi e quelli sviluppati sulle cicatrici da Lupus (Bucher, Hanau) da varici ulcerate (Mandry) benchè probabilmente si tratti di focolai primitivi multipli, ma non sia esclusa l'idea dei trapianti sia per quel che sappiamo dalla clinica, sia per le numerose esperienze fatte a questo proposito e riuscite specialmente sullo stesso individuo o su individuo della stessa specie, sia infine per analogia col « cancer en cuirasse » in cui dal focolaio della mammella sono disseminate particelle neoplastiche nei linfatici cutanei, donde nascono multipli moduli cancerîgni.

Un'altra categoria di carcinomi, forse multipli, che resta esclusa è costituita da quelli che si verificano contemporaneamente in organi simmetrici. In vero i cancri trovati nelle due mammelle da Kuster, Winirarter, Gilbert; nelle due capsule surrenali da Hausmann e fra i tanti anche un cancro simmetrico delle ovaie che mi fu dato di osservare ultimamente in questo Istituto, non meritano di essere annoverati fra i casi certi di carcinomi multipli primitivi sia perchè in alcuni difetta il reperto istologico, sia perchè non si notano differenze nella struttura tra i vari focolai cancerigni e allora tutto può spiegarsi con una embolia venosa o linfatica retrograda, vuoi, come ad esempio nel mio caso, da un'ovaia, primitivamente malata, all'altra, vuoi da un altro organo, non di rado lo stomaco, ad ambedue le ovaie (G. A. Wagner, Schlagenhaufer).

Vi è un'ultima serie di casi che la maggioranza degli autori ammette come primitivi, ma che a me, seguendo un metodo rigoroso, pare di non poter contare fra questi: si tratta della riapparizione di cancri a grande distanza di tempo e talvolta anche di sede. Schimmelbusch parla di 17, altri di 20 anni di intervallo. Il primo sostiene che non è da pensare che per tanto volger di tempo, dei germi neoplastici, trasportati in qualche punto recondito del corpo umano, vi rimangano inerti, per poi improvvisamente proliferare; e porta a conforto della sua asserzione la rapidità di evoluzione delle comuni metastasi. Se questo, in tesi generale non può negarsi, è da osservare però in primo luogo che esistono focolai cancerosi a decorso clinico relativamente benigno, giacchè durano molti anni; in secondo luogo che in fondo la teoria di Cohneim, tutt'altro che trascurabile, riposa su fatti analoghi e che non è inverosimile che germi neoplastici in istato di riposo ricevano da un trauma o da una irritazione cronica nuova spinta a proliferare, trovando riscontro questo fatto anche in processi di natura parassitaria, quali sarebbero i focolai latenti di tubercolosi ossea e polmonare. A questo proposito mi piace di ricordare un po' estesamente un caso da me osservato con attenzione sia in

vita come *post mortem* e che dimostra con la massima evidenza come nè la distanza di tempo, nè la stranezza della sede possono giustificare l'esclusione di una metastasi neoplastica.

Trattasi di una donna, Carlotto Regina, operata nel 1902 di estirpazione della mammella con vuotamento del cavo ascellare per un tumore giudicato adenocarcinoma della mammella destra. Nella seconda metà del 1905 viene assalita da dolori a tipo ischialgico all'arto inferiore destro, dolori che in seguito si aggravano e si estendono all'altro arto inferiore; insieme anemia e debolezza progressiva, a tratti lieve febbre. All'esame si rileva qualche ganglio un po' ingrossato, ma libero da aderenze con la pelle all'inguine destro; nulla a carico della cicatrice operatoria, dell'ascella, nè della colonna vertebrale e del cavo addominale. Vien fatta diagnosi di « sciatica doppia da compressione ». La cachessia si fa imponente e la paziente muore il 30 gennaio 1906 per un attacco di bronco pneumonite. All'autopsia si nota che, mentre la pelle del torace e l'ascella non lasciano scorgere alcunchè di particolare, la terza, quarta e quinta costola di destra presentano ciascuna una tumefazione grande quanto una noce, sono fragili e sulla superficie di sezione dimostrano in luogo del midollo rosso un tessuto grigio-roseo. Identico aspetto hanno in sezione due gangli linfatici grossi come nocciole che circondano il nervo e la vena crurali.

Aperto lo speco vertebrale si trova sulla dura madre un tumore della grandezza di una mandorla, appiattito, di colore grigio, di consistenza notevole, lobulato e munito di un breve peduncolo impiantato a destra a livello circa del terzo segmento lombare, il quale comprimeva le ultime radici lombari e le sacrali. Insomma un tumore che per la sede, la netta circoscrizione e l'aspetto macroscopico lasciava sospettare di essere un endotelioma, tanto più che questo tumore sembrava essersi originato sulla superficie interna della dura madre.

Sottoposti tutti i pezzi più interessanti ad un minuto esame istologico potei rilevare che il midollo osseo nelle coste era stato sostituito da una neoformazione adenocarcinomatosa diffusa anche fra le trabecole ossee in parte distrutte. Una identica neoplasia aveva invaso le ghiandole inguinali, persino quelle che per il loro volume, minore di quello di un pisello, meno avrebbero lasciato sospettare una invasione neoplastica. Pure una struttura adenocarcinomatosa presentava il tumore endorachideo. Benchè manchi il reperto microscopico del tumore estirpato alla mammella, nessun dubbio che in questo caso si sia trattato di ripetizioni di esso. Infatti nessuno degli organi colpiti dalla neoformazione epiteliale poteva aver dato origine ad essa primitivamente. Mi pare adunque che questo caso dimostri e riconfermi chiaramente:

1° Che a notevole distanza di tempo si possono esplicare, metastasi di tumori adeno-carcinomatosi, che, estirpati, hanno apparentemente dato luogo a una perfetta guarigione;

2° Che anche gangli e vie linfatiche, che per volume, forma e rapporti

sembrano integri, possono albergare e permettere il transito a forme neoplastiche;

3° Che tumori i quali per sede, forma e mancanza di rapporti di contiguità e circolazione con altri focolai si giudicherebbero primitivi, possono al contrario essere secondari ad un'altra neoformazione.

Onde, lasciate da parte tutte quelle categorie di casi che prestano il fianco a qualche obbiezione, ci limiteremo a numerare solo quelli che, offrendo nei due focolai struttura del tutto diversa e rispettivamente derivabile dal tessuto d'impianto, offrono le massime garanzie di vera primitiva molteplicità. Bisogna notare però che non indifferenti variazioni nella forma delle cellule e nella struttura del neoplasma stesso possono essere dovuti al modo di trasporto e di proliferazione delle cellule, alla qualità del terreno d'impianto, alla sua resistenza e capacità di reazione. Così Borst nel citare un suo caso di scirro del piloro presso un cancro fungoso cilindro-cellulare del fondo dello stomaco, dice che *probabilmente* si tratta di due forme distinte e poi, venuto a parlare di un'altra osservazione in cui presso un vecchio cancro midollare del piloro sul quale esisteva un nodo di adeno-carcinoma muciparo, trovò alla piccola curvatura, con interposta la mucosa sana, un tumore più grande, ulcerato, di struttura identica al secondo, oltre all'ipotesi che il nodulo fosse sorto per trapianto dell'adeno-carcinoma, ammette come possibile che anche quest'ultimo sia derivato dal cancro midollare e spiega le differenze di struttura facendole dipendere dall'essere cresciuto specialmente in superficie.

Tenuto conto anche di questo, converrà dunque essere molto guardinghi nella cernita dei casi che, come quello da me osservato e che verrà poi descritto, siano superiori ad ogni sospetto. Perciò si vedrà, ad esempio, che non ho seguito il Bard nella citazione di un caso di Winiwarter (cancro della glabella sorto tre anni dopo l'asportazione di un epitelioma del labbro), di Szuman (cancro dello stomaco e della vescica), di Podrouzeck. In quest'ultimo (cancro cilindrico della mucosa pilorica con nodulo colloide sulla faccia sierosa dello stomaco quale metastasi di un cancro colloide del cieco) molto probabilmente siamo di fronte a due cancri primitivi ma, poichè non è impossibile che per la diversa sede, *pabulum* e per altre ragioni che ci sfuggono, di due tumori che hanno avuta la stessa origine, in uno solo si produca una speciale forma di degenerazione, ho deciso di escluderlo. Così pure fra i casi portati dal Bernard, quello di Milliam (carcinoma della parotide con epitelioma del polmone) non mi ha convinto: infatti per il neoplasma polmonare vien detto che il piccolo nodo, poichè è formato da cordoni epiteliali circondati da un piccolo rivestimento fibroso, non fa l'impressione di una embolia cancerosa, ma di una vegetazione epiteliale sviluppata in un linfatico; ora, appunto questo reperto non esclude affatto che si tratti di embolia cancerosa in un linfatico polmonare. Quanto al caso di Dansac (neoplasmi primitivi del timo e del fegato) si ha l'impressione che il primo sia un tumore derivato dai vasi e non dall'epitelio. Così pure dei cinque casi portati da Richter non sembrano accettabili i due primi (cancroide della lingua e dell'esofago; doppio cancro a epitelio piatto del-

l'esofago), giacchè per la diagnosi di tumori multipli primitivi non basta che i diversi focolai siano allo stesso pnnto di evoluzione e che il tessuto interposto sia sano. Del resto anche l'A. si obbietta che il primo criterio non è sufficiente perchè è noto che le metastasi possono essere più voluminose del tumore primitivo; nè il secondo vale di più perchè il neoplasma può essersi sviluppato per trapianto. L'ultimo caso con diagnosi di adeno-carcinoma del colon e cistoma ovarico, poichè nei due focolai le cellule sono cilindriche, lascia persistere qualche dubbio.

Fra quelli che ho potuto raccogliere cito dunque i casi seguenti di neoplasie cancerigne multiple primitive:

I. Cancro a epitelio piatto della *Portio vaginalis* con metastasi nelle ghiandole linfatiche dei legamenti larghi e della parte inferiore della colonna vertebrale, e carcinoma gelatinoso cilindro-cellulare dell'S iliaca proveniente dall'epitelio delle ghiandole Lieberkuhn con invasione del grande omento (Beck).

II. Cancro cilindrico dello stomaco con molteplici metastasi e cancroide del piede con metastasi nelle sole ghiandole linfatiche inguinali dello stesso lato (Cordes).

III. Cancroide della parte inferiore dell'esofago con metastasi in svariati organi coesistente con adeno-carcinoma del piloro che aveva dato metastasi nella plica del Douglas (Rosembach).

IV. Adeno-carcinoma della ghiandola tiroide e cancroide del collo dell'utero.

V. Carcinoma della mammella destra e cancroide del collo dell'utero.

Questi due casi di Richter sono veramente eleganti perchè nel primo coesistevano metastasi dei due tumori primitivi nel polmone, nel secondo tale reperto si ebbe nel fegato.

VI. Cancro cilindrocellulare del retto e cancro a epitelio piatto della pelle delle natiche (Volkmann).

VII. Cancro originato dalle ghiandole sebacee della palpebra superiore sinistra e cancro a epitelio cilindrico del retto (Kaufmann).

VIII. Cancro ghiandolare della mammella destra in donna affetta da tipico cancroide del solco nasale destro (Kuster).

IX. Scirro della mammella 15 anni dopo l'asportazione di un cancroide del labbro (Panas).

X. Cancro a epitelio piatto e adeno-carcinoma misti nel fondo dell'utero (Eckardt).

XI. Cancro corneo del corpo dell'utero e cancro delle ghiandole del collo uterino (Gellhorn).

XII. Cancro cilindrico papillare delle tube e piatto del collo dell'utero (Hofbaur).

XIII. Cancro della vulva e scirro del colon discendente (Chiari).

XIV. Cancroide delle grandi labbra e carcinoma della mammella (Zeiss).

XV. Cancroide del collo dell'utero e cancro cilindrico della testa del pancreas (Bard).

XVI. Scirro dello stomaco ed epitelioma primitivo dell'utero. Coesistevano cisti idatidee multiple (Thiery).

XVII. Cancroide del collo uterino e cancro cilindrico dello stomaco (Kaufmann).

XVIII. Cancro a epitelio piatto della cistifellea e cilindrico del coledoco (Deetz).

XIX. Cancro adenomatoso microcistico della mucosa gastrica e cancro del colon (combinazione di cancro adenomatoso semplice con tendenza al midollare e cancro adenomatoso gelatinoso). In quest'ultimo solo si trovavano le figure di Langans (Bucher).

XX. Cancro fibroso del piloro derivato dalle ghiandole mucose dello stomaco e cancro gelatiniforme del cieco derivato dalle cripte del Lieberkuhn (Orth).

XXI. Cancro cilindrico del cieco e adeno-carcinoma del fegato (Gilbert).

XXII. Cancro cilindrocellulare del digiuno trovato alla sezione di un vecchio morto poco tempo dopo l'estirpazione di un cancroide della lingua (Israel-Abesser).

XXIII. Cancroide della parte inferiore dell'esofago e cancro cilindrico della papilla di Vater (Lannois et Courmont).

XXIV. Cancroide del faringe e cancro a epitelio cilindrico della regione pilorica (Fontaynont).

XXV. Cancro a epitelio piatto dell'esofago con fistola tracheo-esofagea e cancro a epitelio cilindrico dello stomaco (Ombredanne).

XXVI e XXVII. Due casi simili a quest'ultimo ma senza fistola sono citati nel trattato del Kaufmann.

XXVIII. Cancro circolare a epitelio piatto dell'esofago (parte alta) e tipico adeno-carcinoma ulcerato e più grande dello stomaco (Lubarsch).

Analogo a questo è un caso favoritomi dalla cortesia dell'illustre professore Bonome, che qui io compio il gradito dovere di ringraziare. Faccio seguire un riassunto della storia clinica ed il reperto anatomo-patologico macro e microscopico.

P..... G....., di anni 72, di Padova, calzolaio, entra nella sala di San Gaetano il 17 ottobre 1900. Pare che il padre sia morto per una forma neoplastica alla gola; del resto fino all'insorgenza dell'attuale malattia nulla di notevole tranne l'abitudine di bere smoderatamente. I primi sintomi si ebbero nel luglio con vomito insorgente pochi minuti dopo l'ingestione di cibo solido: assenza di dolori, progrediente cachessia. Coll'andar del tempo anche la discesa dei liquidi subisce qualche difficoltà, tanto che il paziente afferma di provare la sensazione che si fermino prima di arrivare allo stomaco. Frequentemente si presenta rigurgito di cibo misto ad abbondantissimo muco. La sonda sia molle che rigida talora arrivata circa al terzo inferiore dell'esofago non può procedere, altre volte invece si arriva senza difficoltà fino allo stomaco permettendosene lo svuotamento e il lavaggio. Il succo gastrico presenta debolissima la reazione dell'H Cl, positiva quella dell'acido lattico. Esame microscopico negativo. In un periodo successivo il paziente afferma di sentirsi meglio, la sonda passa abbastanza bene e il rigurgito è diminuito, ma il deperimento organico progredisce sempre. Nulla alla palpazione della regione gastrica. Il giorno 4 dicembre il malato comincia ad accusare dolori continui al basso ventre, diffusi anche alle parti laterali e posteriori del tronco. Il ventre è appiattito e dal momento dell'insorgenza dei dolori non ha cambiato volume; pressione dolorosissima, tuttavia si riesce a palpare profondamente nella regione iliaca sinistra un conglomerato di nodi duri, disposti a catena, diretto obliquamente verso l'alto e l'esterno. Fino al giorno 5 l'alvo ha funzionato come di consueto con due scariche liquide al giorno; un clistere salato applicato il

giorno 5 dà esito a scarsa quantità di feci. Morte il 5 dicembre a ore 17.30, senza presentare fenomeni speciali.

Autopsia. — Cervello: ateroma dell'eptagono del Willis; anemia delle due sostanze; idrope dei ventricoli laterali.

Cuore: Ipertrofia del ventricolo sinistro da ateroma ed arterio-sclerosi periferica.

Polmoni: aderente alla parete costale per pleurite di vecchia data il destro; enfisema atrofico di ambedue.

Milza e fegato atrofici.

Reni arterio-sclerotici.

All'unione del terzo inferiore col terzo medio dell'esofago si nota una tumefazione della grossezza di un piccolo uovo di gallina, di forma regolare, notevole consistenza e che imparte a questa porzione dell'esofago un aspetto pressochè fusiforme, perchè la parete di questo si mostra al disopra più grossa e consistente del normale. Con un taglio longitudinale, durante il quale si avverte uno spiccato senso di resistenza, si nota che la massa neoformata, abbastanza circoscritta, ha colore grigio-biancastro e nel centro si presenta rammollita con una piccola cavità centrale alla cui periferia la tinta è più scura. Il lume dell'esofago è notevolmente ristretto, però permette ancora il passaggio ad una comune sonda. La parete in corrispondenza del punto di massimo spessore misura cm. 1 ½ circa; in senso trasversale il neoplasma si estende per cm. 3 ½, per 4 circa in senso longitudinale.

All'apertura della cavità addominale il peritoneo si presenta cosparso di un abbondante essudato fibrino-purulento, mentre le anse intestinali contengono molte e grosse scibale dure. In corrispondenza della porzione media del sigma colico si nota che parte della parete intestinale vista dall'esterno ha un colore bruno ardesiaco con striature rosse; al centro di questa zona esiste una perforazione della parete stessa da cui si è riversata nel peritoneo parte del contenuto intestinale. Aperto l'intestino, si trova al disotto del punto perforato, una intumescenza a margini irregolarmente rotondeggianti, di colore rosso scuro. Tale intumescenza è foggiata ad anello, ed interessa per un tratto della lunghezza di circa 7 cent. quasi tutto il perimetro interno del sigma colico la cui parete misura in questo tratto lo spessore di 2 centimetri. Il lume dell'intestino perciò è notevolmente ridotto. La superficie del neoplasma è irregolare, anfrattuosa e se ne possono asportare frustoli necrotici. In questa porzione la circonferenza intestinale è di centimetri 17; al disopra, dove esiste l'ulcerazione, di cent. 20.

Le neoformazioni esofagea e intestinale vengono asportate e fissate nel liquido di Zenker. I preparati microscopici furono allestiti usando dei seguenti metodi di colorazione: ematossilina e safranina con successiva differenziazione all'alcool picrico, Van Gieson e cocciniglia alluminata.

Reperto microscopico. — Tumore dell'esofago. A debole ingrandimento non si riconosce più la normale struttura della parete esofagea. Scomparso del tutto l'epitelio di rivestimento e al posto del corion mucosae, della sottomucosa e del doppio strato di fibre muscolari liscie esiste un tessuto in cui gli elementi connettivi e muscolari dissociati o riuniti in trabecole intersecantesi nel massimo disordine stanno a limitare fessure o cavità di forma irregolarmente circolare od ovale di varie dimensioni. Tali cavità sono in genere stipate di cellule rotondeggianti spesso disposte a palizzate talvolta con tendenza alla formazione di cipolle epiteliali, mentre altrove stanno a formare semplici accumuli che alla periferia sono separati dalla parete alveolare, formata da uno strato di connettivo a cellule fusate, per mezzo di uno stretto spazio

vuoto. Qua e là si notano vasi ripieni di sangue e qualche piccolo focolaio emorragico.

A più forte ingrandimento si vede che le cellule neoplastiche, oltre che riunite a formare dei nidi di varia grandezza, si trovano anche isolate o in piccoli gruppi miste a cellule che si possono giudicare migranti, a infiltrare i setti muscolari che stanno a limitare gli alveoli. Tali setti sono dati da travate più o meno grosse, formate da scarse fibro-cellule muscolari miste ad abbondanti fibre connettive stipate che qua e là danno piccole isole di tessuto sclerotico.

A

B

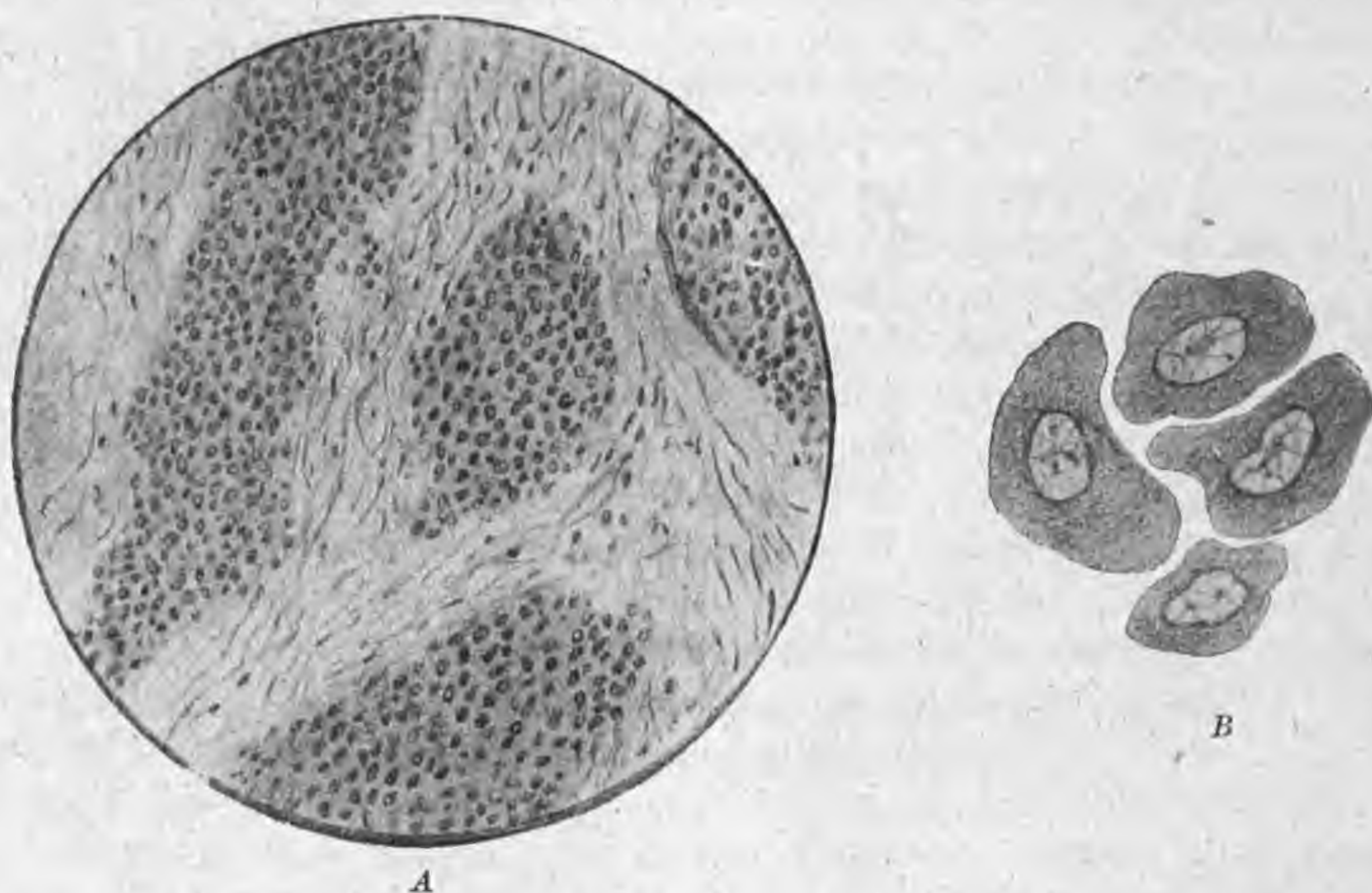



Fig. 1. — *A* Cancro dell'esofago, Mic. Reichert: obb. 5, oc. 3 — *B* Cellule neoplastiche del medesimo.

Le cellule sono di medie dimensioni, hanno forma ovale, triangolare, poligonale, generalmente a limiti poco netti senza interposizione di fibre connettive fra l'una e l'altra cellula, a protoplasma spesso granuloso, talora vacuolizzato, nucleo centrale, grande, vescicolare, di forma ovale, talvolta anche irregolare, e come sfrangiato con scarsi granuli di cromatina, nucleolo intensamente tinto in rosso dalla saffranina. In altri nuclei il reticolo cromatico è molto più evidente e si notano figure cariocinetiche nelle diverse fasi di mitosi sia normali che anomale.

Tumore del colon. — A piccolo ingrandimento si vede che in ogni parte della sezione è andato perduto l'epitelio di rivestimento intestinale: qua e là sono conservate abbastanza bene le ghiandole del Lieberkühn sotto le quali la muscolaris mucosae appare integra. Al di là della sottomucosa, la muscolare si presenta notevolmente ipertrofica; ambedue queste tonache sono attraversate in ogni senso da tubi cellulari che in qualche punto sono costituiti da un sottilissimo strato connettivale esterno tappezzato da un solo ordine di cellule cilindriche notevolmente alte, che limitano uno spazio centrale vuoto; altrove le suddette cellule sono disposte in più strati concentrici, finchè si arriva a veri cordoni cellulari pieni di elementi ammucchiati disordinatamente, abbastanza ben colorati alla periferia mentre verso il centro appaiono in preda a fenomeni degenerativi ed a necrobiosi. In altri punti infine la dispo-

sizione tubulare è scomparsa e si notano ammassi di cellule cilindriche o cubiche del tutto irregolari. Qui pure si hanno vasi pieni di sangue e non infrequenti focolai emorragici.

A

B

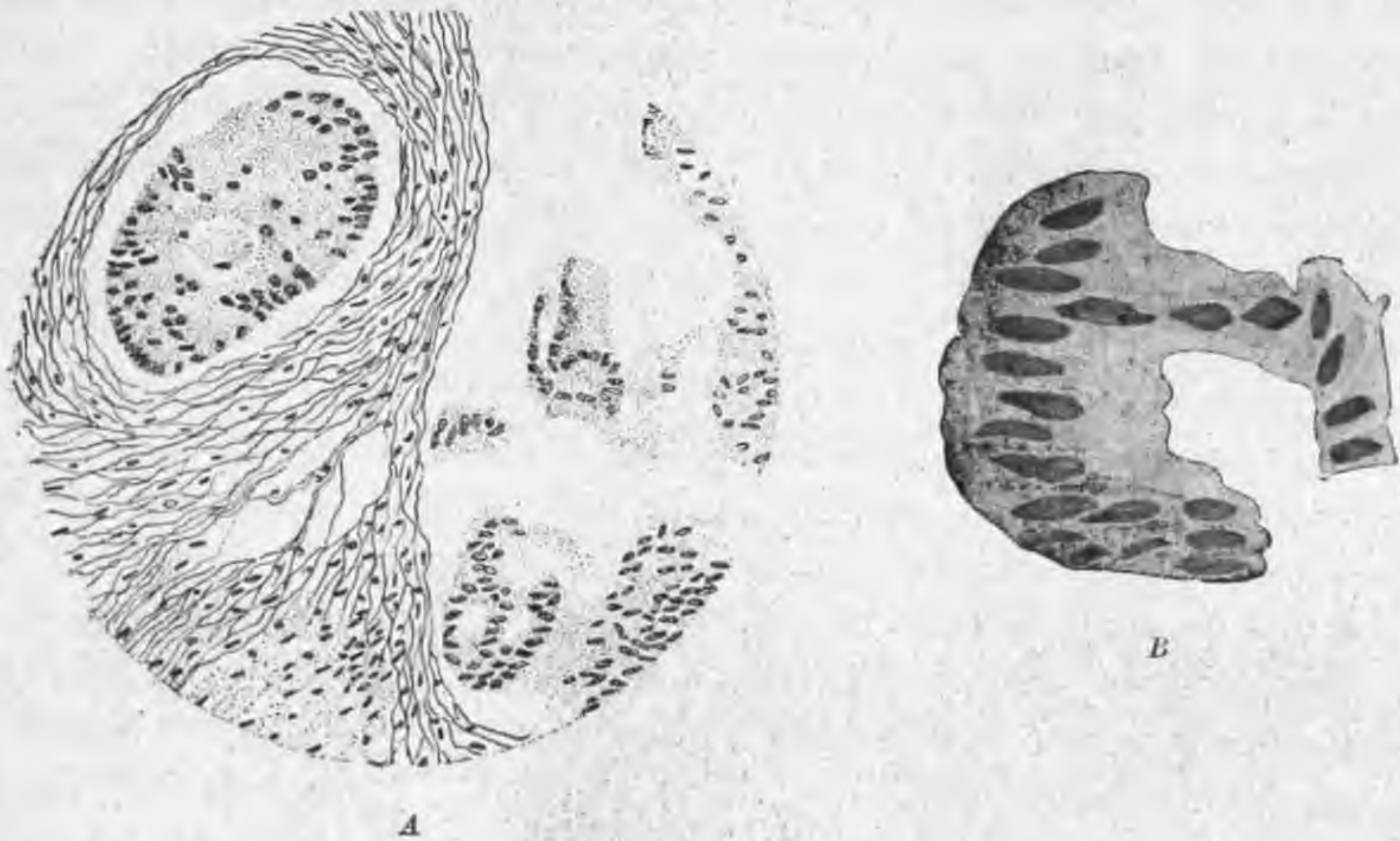



Fig. 2. — *A* Adenocarcinoma del colon, Mic. Reichert: obb. 5, oc. 3. — *B* Cellule neoplastiche del medesimo.

Coi maggiori ingrandimenti le cellule dei tubi adenomatosi appaiono nettamente cilindriche e per la forma ricordano quelle delle normali ghiandole del Lieberkühn; le dimensioni invece sono molto più notevoli: il protoplasma ne è granuloso e fra cellula e cellula si notano elementi migranti. Il nucleo è allungato nel senso del diametro maggiore delle cellule di cui occupa i due terzi partendo dalla base, ha la membrana nucleare tinta intensamente, mentre nel carioplasma la colorazione è alquanto diffusa. Nei cordoni pieni le cellule che alla periferia hanno i caratteri suaccennati, verso il centro diventano di forma ovale più o meno schiacciata; il nucleo appare in alcune frammentato, in altre in preda a picnosi, e in altre infine viene sostituito da nuclei non più colorabili, mentre le cellule sono ridotte a un ammasso omogeneo, in mezzo al quale si notano frammenti di sostanza cromatica misti a granuli in colori rifrangenti la luce.

*
* *

Dal lato clinico il presente caso si presta a considerare che, mentre la diagnosi di stenosi esofagea d'origine neoplastica era facilmente ammissibile, il tumore del colon che, come si vide poi al tavolo anatomico, era di proporzioni tali da poter recare pregiudizio alla progressione delle materie intestinali, non diede segno di sè, fino a che le scibale, accumulatesi al disopra, avendo prodotto necrosi da compressione della parete intestinale, non si arrivò alla perforazione di questa e successiva peritonite settica. Solo allora, sia perchè la stenosi era già stata localizzata all'unione del terzo inferiore col terzo medio dell'esofago, sia perchè la palpazione del ventre indicava l'esistenza di una grave stasi fecale, poteva affacciarsi l'ipotesi di una condizione

morbosa dell' intestino, preferibilmente dell' ultima porzione, come causa del quadro finale.

Alla sua volta il reperto macroscopico, dimostrando l'esistenza di due tumori del tubo alimentare, in apparenza affatto indipendenti l'uno dall'altro, non permise di decidere la questione anatomo-patologica. Infatti, mentre da un lato la rarità dei tumori multipli primitivi maligni (e quelli trovati avevano veramente ambedue l' aspetto di tumori maligni) tratteneva dall' ammetterli *ipso facto,* dall' altra un trapianto di germi cancerosi in tal caso e in tale sede appariva poco probabile, considerando che questi germi distaccati dal primitivo focolaio di produzione prima di attecchire avrebbero dovuto resistere all' azione digerente del succo gastrico e intestinale; infine una diffusione pelle cellule neoplastiche nella sottomucosa a una così grande distanza e senza traccie visibili del tragitto, sarebbe stata pure molto strana: onde l' ipotesi più probabile appariva ancora quella di una metastasi.

L'ultima parola spettava al microscopio e questo, rivelando la esistenza di due carcinomi di struttura nettamente diversa e derivabili, quello dell' esofago dall'epitelio piatto che riveste il lume di questo condotto, quello del colon (adeno-carcinoma) dalle ghiandole del Lieberkuhn, permetteva di classificare il presente caso fra i più chiari di carcinomi multipli primitivi e come, per quanto io so, l'unico in cui l'esofago ed il grosso intestino siano contemporaneamente sede di due tumori epiteliali distinti di natura maligna. Per quel che riguarda l' etiologia se, come credo di aver dimostrato, le osservazioni di questo genere sono piuttosto rare, quelle invece in cui il sospetto di molteplicità primaria si presenta per lo meno legittimo, sono alquanto più numerose, specie nella pelle; e in tali casi è spessissimo riconoscibile nei precedenti una cronica irritazionde ella parte. In generale Cohneim ammette parecchi germi embrionali preformati, Ziegler pensa che la coesistenza di due tumori diversi dipenda da un puro caso e Ribbert aggiunge che se tal caso non si verifica più spesso per i cancri (e che siano rari lo dimostrò ultimamente anche Belliger che su 4325 autopsie praticate a Zurigo nel corso di 10 anni, trovò 325 cancri e nemmeno un caso di cancri multipli primitivi), ciò dipende dal fatto che le persone affette da un cancro hanno vita breve e quindi manca il tempo necessario per lo sviluppo di un altro tumore. In tesi generale poi pensa che allo sviluppo di tumori multipli possano predisporre dei disturbi locali nello sviluppo, mentre per i maligni si possono anche ammettere influenze esterne ed eventuali parassiti. Per i cancri poi non è escluso che i prodotti del focolaio primitivo irritando i punti vicini facciano qui crescere un altro cancro non strettamente metastatico. Anche questa ipotesi emette Rosembach per chiarire il suo caso di adenocarcinoma del piloro di data più recente di un cancroide dell'esofago; ma anche qui occorre ammettere una predisposizione qualunque sulla mucosa pilorica, perchè, accettando pure una azione specifica dei prodotti del cancro esofageo, non si capirebbe perchè questa non avesse dovuto esercitarsi anche in altri punti del tubo gastro-enterico.

A questa idea si avvicinava pure Klebs che ammetteva una predisposi-

zione in unione a irritazioni meccaniche. Per la prima si può pensare con Cohneim a deviazione embrionale per cui alcuni gruppi cellulari hanno conservato una capacità di attiva proliferazione, e questa sarebbe la causa predisponente; le eccitazioni meccaniche o chimiche farebbero esplodere la malattia.

In genere io penso che, se la molteplicità dei punti di origine depone contro una causa locale e fa propendere per cause più generali sia endogene che esogene, il fatto tuttavia che nella metà circa dei casi era affetto il solo tubo alimentare, in non pochi il canal genitale femminile, induce al concetto di una malattia sistematica, legata forse anche qui, come chiaramente e su più larga scala può verificarsi sulla pelle, a croniche irritazioni, perchè è innegabile che e l'uno e l'altro apparecchio spesso sono colpiti da traumatismi e infiammazioni.

Nel mio caso esisteva l'alcoolismo cronico che, come è noto, si accompagna quasi sempre a croniche infiammazioni faringee e gastro-intestinali. Era quindi presente una causa irritante nota, e non vi era bisogno di ricorrere per spiegare il secondo tumore alla ipotetica irritazione portata dai materiali di disfacimento del primo. Però la considerazione che, mentre la irritazione si estendeva su un lungo tratto, i neoplasmi primitivi, come nella massima parte dei casi citati, sono due soli, aggiunta al fatto che in molti punti della pelle e mucose continuamente esposte a traumi non si vede insorgere alcuna neoformazione di natura maligna, conferma nell'idea che con le cause esterne meccaniche o chimiche, alla produzione di più tumori primitivi cooperi una speciale predisposizione o alterazione di sviluppo nelle parti di tessuto colpite. E dalla storia del P..... risulta un particolare che può contribuire a chiarire questo punto: infatti il padre pare sia morto per un neoplasma alla laringe. Ora, senza voler dare una eccessiva importanza a questo fatto, che d'altra parte non risulta sicurissimo, si può notare che, se la fine del figlio ci rende più proclivi ad accettare la versione data sulla morte del padre, alla sua volta questa può darci fino ad un certo punto ragione di quella, per così dire « diatesi neoplastica » forse più locale che generale, che il ragionamento ci condusse a sospettare nel figlio.

Ad ogni modo, se in taluni casi, fra i quali pongo quello da me illustrato, possiamo fino ad un certo punto spiegarci i fatti, perchè l'essere la malattia, dirò così, sistematica meglio s'accorda con le due specie di cause riscontrate: il catarro cronico come causa occasionale, una ipotetica alterazione nello sviluppo come predisponente, mi guardo bene dal generalizzare tali conclusioni. In vero allo stato attuale delle nostre cognizioni qualunque veduta esclusiva in questo senso sarebbe tutt'altro che giustificata, perchè, malgrado la messe larghissima di osservazioni raccolte, noi siamo ancora ben lontani dal poterne trarre quella sintesi che porterà alla istituzione di una solida teoria sulla etiologia e patogenesi dei tumori maligni.

BIBLIOGRAFIA.

Bard. Archives générales de médecine, 1892.
Bernard. Thèse de Paris, 1899.
Borst. Die Lehre von der Geschwulsten.
Bucher. Ziegler's Beiträge, Bd. XIV.
Cordes. Virchow's Arch., Bd. 145.
Kaufmann. Virchow's Arch., Bd. 75.
Kaufmann. Trattato di Anatomia Patologica, tradotto da Carbone.
Klebs. Allgemeine Pathologie.
Lannois et Courmont. Revue de médecine, 1894.
Lubarsch u. Ostertag. Ergebnisse.
Ribbert. Geschwülstlehre.
Richter. Wiener Klinische Woch., 1905.
Rosembach. Virchow's Arch., Bd. 179.
Schimmelbusch. Langenbeck's Arch., 1889.

II.

Istituto di Clinica Chirurgica in Roma
diretto dal sen. prof. F. Durante

Sulla eziologia dello stomaco a bisaccia

per VALENTINO BARNABÒ.

(*Continuazione e fine, vedi fascicolo* 10).

Osservazione XVII. — Durante. Palermo, 1903.

Suor B... S..., di anni 32, di Palestrina. Dal lato ereditario nulla degno di nota. Quindici anni or sono cominciò a soffrire dolori diffusi all'epigastrio due o tre ore dopo l'ingestione dei cibi, che cessavano col vomito, il quale avveniva una volta al giorno e 4 o 5 ore dopo il pasto più copioso. Sottoposta per 3 mesi a una vittivazione liquida, prevalentemente lattea e alla somministrazione di sottonitrato di bismuto, i fenomeni dolorosi e il vomito cessarono per circa un anno. Dopo riapparvero i disturbi funzionali coi primitivi caratteri. La stitichezza intanto andava accentuandosi. Dopo 5 anni la sofferente vista l'inutilità della dietetica lattea, tornò ai cibi solidi. Per due anni il suo stato peggiorò e i dolori si esacerbarono, e il vomito tornò frequente, in modo che l'inferma tornò alla dietetica liquida, che mantenne per 3 anni, senza sollievo. Avendo finalmente variato il cibo, tornarono le sofferenze per 5 anni. Il dolore spontaneo era destato anche premendo in corrispondenza d'un punto situato sotto l'arcata costale, nel prolungamento della linea parasternale destra. Il materiale vomitato, che fu sempre dei

materiali presi nella giornata, in questi ultimi tempi conteneva avanzi di alimenti ingeriti due o tre giorni prima.

Le sostanze vomitate erano fortemente acide e tanto abbondanti, che all'ingestione di un bicchiere di latte, seguiva l'emissione di circa un litro di liquido preceduto da un senso obbiettivo di guazzamento. In questi ultimi tempi i rutti acidi sono più molesti, la stitichezza è invincibile; l'inferma è stata persino 20 giorni senza defecare. Mai si è manifestata ematemesi o melema. Le lavande gastriche praticate nell'ultimo anno, sono restate senza miglioramento. Sotto la pressione, oltre al dolore nell'ipocondrio destro, si destava un dolore sulla linea mediana poco più giù dell'appendice xifoide, in cui si manifestava una bozza della grandezza di mezz'arancia che spariva dopo il vomito o col massaggio. L'inferma è ridotta in uno stato di deperimento grandissimo, specialmente nelle ultime settimane in cui fu necessario qualche clistere nutritivo. Per lo stato gravissimo dell'inferma omisi la ricerca dei componenti chimici del succo gastrico, del potere assorbente e motorio dello stomaco, e per la completa vacuità del viscere, non se ne potè determinare con precisione i confini. I segni di una stenosi pilorica erano evidenti e non poteva essere che di natura fibrosa. La lunga durata dell'affezione, l'assenza di un indurimento circoscritto alla regione pilorica, la tinta anemica ma non cachettica della pelle, non potevano farci ammettere un tumore e tanto meno un tumore di natura maligna. La formazione della bozza nello ipocondrio sinistro e il diguazzamento ci fecero sospettare lo stomaco a clepsidra. Avendo trovato le urine normali per quantità e qualità e nessuna controindicazione nello stato degli altri organi, mi decisi ad intervenire chirurgicamente.

20 novembre 1900. Previa narcosi morfio-cloroformica praticai la laparotomia mediana sopra ombelicale, trassi tra le labbra della ferita lo stomaco e lo trovai stenotico in due punti: al piloro e nel suo corpo. Lo stringimento più grave era quello del piloro, che per circa 3 cm. era trasformato in una massa di tessuto fibroso di aspetto tendineo. Sopra questo stringimento, in corrispondenza della porzione mediana dello stomaco, fatto tutto a spese della sua grande curvatura, ne riscontrai un secondo che aveva ridotto tutto l'organo in due saccoccie delle quali la più piccola o pilorica aveva la grandezza d'una grossa arancia, la cardiaca era presso a poco doppia. Il tratto che teneva in comunicazione le due bozze gastriche aveva la lunghezza di circa 3 cm. e la grossezza di un pollice. La sierosa non presentava alterazioni riscontrabili, ma era circondata da un robusto nastro fibroso perlaceo contenente alcune zolle adipose, il quale a mo' di fionda senza aderire in alcun punto, andava ad inserirsi coi suoi due capi sulla linea della piccola curvatura. L'*omentum majus* in corrispondenza del restringimento gastrico passava direttamente da una sacca all'altra, circoscrivendo così uno spazio triangolare, mentre l'arteria coronaria inferiore, sia dal lato destro che dal lato sinistro si diramava sulla parete delle sacche ed alcuni dei suoi più notevoli rami si dirigevano verso l'omento. Trovandomi di fronte ad un doppio restringimento, l'uno congenito, l'altro al piloro, evidentemente acquisito, per curarli non avevo altro partito che ricorrere all'innesto del digiuno alla sacca cardiaca, ovvero alla piloro e alla gastro-plastica. Preferii questi due ultimi processi operativi perchè non credei potesse fare buon governo il ristagno dei materiali che inevitabilmente sarebbe accaduto nella sacca pilorica. Eseguii la piloroplastica per cui potei rilevare che il restringimento aveva raggiunto un altissimo grado, tanto da permettere appena il passaggio di un grosso specillo. Passai poi al restringimento gastrico, escissi il nastro fibroso che lo circondava,

aprii nella parte inferiore il tratto dello stomaco strozzato, prolungando la incisione sulle pareti della sacca cardiaca e della pilorica. Così potei constatare che il tramite di comunicazione permetteva il passaggio del mio dito mignolo e che la mucosa e la muscolare erano normali e non superiori in ispessore di quella della sacca pilorica; mentre le pareti della sacca cardiaca erano alquanto più spesse, specie nel piano muscolare. Suturai quindi l'incisione lunga da 12 a 15 cm. nel modo Heinecke-Mikulicz, producendo una ampia comunicazione tre le due sacche, a cui connessi il margine dell'*omentum*. Chiusi con tre piani di sutura la parete addominale.

Nessun incidente post-operativo. Al terzo giorno cominciò la vittivazione per la bocca. Il 30 novembre cominciai a dar cibi solidi che vennero ben tollerati dalla paziente.

Osservazione XVIII. — Durante. Palermo, 1903.

A..... B....., di 45 anni, da Taormina, calzolaio. Entra in Clinica il 3 novembre 1897. Il padre pare gli sia morto di un tumore all'ipogastrio; la madre vivente soffre di disturbi gastrici, ma non accompagnati da vomito. L'infermo contrasse la sifilide a 22 anni, seguìta da dolorosi osteocopi e da caduta di capelli, ma guarì senza cura specifica. A questa cura fu sottoposto solo al principio della presente infermità senza alcun vantaggio, 8 anni fa. Il morbo s'iniziò con difficoltà digestiva, con eruttazioni fetide e dolori allo epigastrio; indi ogni due o tre giorni ebbe vomito abbondante di materie alimentari; e mai ebbe vomito tinto di sangue o nerastro. Più tardi lo stato generale cominciò a deperire, e ogni tre o quattr'ore dall'ingestione dei cibi è costretto a vomitare. Da due anni e mezzo a questa parte si è sottoposto al lavaggio gastrico due o tre volte al giorno, che lo solleva da forti dolori epigastrici che lo tormentavano specie quando non usa una vittivazione liquida.

Esame obbiettivo. — L'ispezione nulla fa rilevare d'anormale. Alla palpazione si ha gorgoglìo e guazzamento gastrico. Alla percussione l'area di risonanza gastrica arriva ad un dito trasverso la cicatrice ombelicale. A sinistra si limita all'incrocio della linea mammillare col bordo costale inferiore; a destra alla linea parasternale omolaterale fino a livello dell'apofisi ensiforme. Rigonfiando lo stomaco colle polveri del Frerichs, in alto la risonanza gastrica si limita a livello dell'apofisi ensiforme; in basso a tre dita sotto l'ombelico. Si hanno movimenti vermicolari sotto la parete addominale, dall'alto al basso. Dando il pasto di prova, dopo un'ora si estrae un liquido torbido giallastro di odore acido unito a detriti alimentari. La quantità del liquido estratto fu di gm. 1400; peso specifico 1018; reazione fortemente acida; percentuale dell'acidità è di 20. Alla reazione di Günzburg si ha presenza di H Cl libero che si mantiene fino alla quarta diluizione. Il liquido poi conteneva acido lattico, col reattivo di Uffelmann. Dato il K I, si trovò lo I nella saliva dopo 25 minuti. La prova della motilità fatta col salolo, diede la presenza di acido salicilurico nelle urine un'ora e mezzo dopo.

Assodata la diagnosi di stenosi pilorica da ulcera perforante e pregressa, il 20 novembre il paziente fu operato di piloro-plastica. Nell'operazione non si trovò la notevole deformazione dello stomaco che si ritrovò più tardi. La guarigione fu pronta e senza incidenti; ma quando l'infermo ricominciò a mangiare cibi solidi, accusò pesantezza all'epigastrio e senso di ripienezza, per il che fu di nuovo sottoposto alla dieta liquida, da cui ottenne un miglioramento, e i cibi solidi tornarono ad essere ben tollerati. In seguito a disordine dietetico il 24 dicembre insorge dolore all'epigastrio e vomito, e tre

giorni più tardi melema ed ematemesi, per cui il 5 gennaio 1898 si dovette ricorrere all'ipodermoclisi e alle iniezioni eccitanti. Pensammo che l'ulcera gastrica si fosse riprodotta, determinando l'erosione d'un importante ramo arterioso. Mi decisi perciò d'intervenire per procurare l'emostasi e per deviare dal piloro il contenuto dello stomaco mediante la gastroenterostomia, che fu eseguita il 22 gennaio col processo Wölfler sulla sacca pilorica. Nella regione pilorica non rinvenni nè stenosi nè aderenze; ma trovai invece lo stomaco ristretto nel suo mezzo, restringimento fatto a spese della grande curvatura. Non mi fu possibile rintracciare l'ulcera e il punto emorragico. Il decorso postoperativo fu ottimo. La vittivazione liquida fu ben tollerata e l'infermo cominciava a riaversi, quando il 31 gennaio venne colpito da bronco-polmonite, con esito letale.

Alla sezione fu trovata bronco-polmonite acuta catarrale diffusa dei lobi inferiori e di parte dei superiori da ambo i lati. Stomaco a clepsidra; completa adesione dell'incisione pilorica e dell'innesto intestinale. Lo stomaco presenta uno strozzamento a spese per la massima parte della grande curvatura, in corrispondenza press'a poco della 5ª sezione media. La circonferenza massima della sacca cardiaca misura presso a poco cm. 23; della sacca pilorica cm. 21; in corrispondenza dello strozzamento cm. 15; sicchè le due sacche tra loro comunicano per un ampio canale lungo circa 3 cm., traverso il quale possono essere introdotte tre dita. La sierosa, specie in corrispondenza del restringimento, è fortemente ispessita ed opaca, e non perfettamente levigata; nel resto apparenza perfettamente normale. Nessuna aderenza connette lo stomaco agli organi vicini, se togli l'ansa intestinale che vi fu innestata nella sacca pilorica. La mucosa dell'organo non presenta alcuna traccia di lesione organica, meno che nella regione pilorica, dov'è trasformata per la maggior parte in tessuto cicatriziale. Nella sottomucosa della bozza cardiaca trasparisce una rete di vene varicose ed ectasiche, circondate da macchie ecchimotiche, che forse rappresentano il punto delle gravi gastrorragie sofferte dall'infermo. La comunicazione gastroduodenale permette il passaggio di un pollice. La muscolare nelle due sacche ha lo spessore press'a poco normale; in corrispondenza dello strozzamento gastrico raggiunse lo spessore di 7 od 8 cm.

L'esame microscopico dei tessuti in corrispondenza dello strozzamento gastrico fa rilevare ipertrofia della mucosa e della muscolare, in mezzo alla quale si vedono numerose gettate di tessuto fibroso che s'innalza dalla sierosa molto ispessita per neoformazione di tessuto connettivale fibroso compatto. L'ispessimento della sierosa si estende anche sulle due sacche gastriche. L'esame microscopico del restringimento pilorico ci mostra la mucosa ridotta a vari strati di epitelio pavimentoso; la muscolare in gran parte sostituita da tessuto fibro-tendineo, che passa senza limiti nella sierosa di rivestimento, rendendo le pareti piloriche fortemente ispessite e rigide. Da questo reperto anatomo-istologico appare evidente che l'affezione primitiva fu un'ulcera perforante della regione pilorica, a cui seguì perigastrite fibrosa, causa dello strozzamento gastrico, e infine cicatrizzazione dell'ulcera e stenosi pilorica. La causa della melema e dell'ematemesi quindi non può attribuirsi che all'ectasia e alle varicosità riscontrate nella rete venosa della sacca cardiaca.

Osservazione XIX. — Ciarrocchi, Bollettino della Società Lancisiana e Roseo, tesi manoscritta di Roma, 1901.

La storia clinica di questo caso è riferita dal Ciarrocchi; riporterò qui soltanto la descrizione anatomica fatta dal dott. Roseo dello stomaco conservato nel Museo di anatomia patologica dell'Università di Roma.

Lo stomaco nel suo volume totale si presenta di dimensioni alquanto aumentate, prescindendo però dal restringimento, e si riscontra composto di due saccoccie di forma sferoidale, disposte alquanto obliquamente e formanti tra loro un angolo di circa 45° La saccoccia sinistra in rapporto col cardias ha una circonferenza di circa 40 cm., un diametro trasversale di circa cm. 13. 5, e dal cardias all'opposta parete un'altezza di cm. 19. 5. Essa presenta una faccia anteriore cosparsa di pieghe poco accennate, concentriche col cardias. e una faccia posteriore piuttosto liscia, su cui si urtano evidentemente fasci di fibre muscolari che vanno dal punto di unione dell'altra tasca al polo opposto. Nella superficie interna notiamo notevoli diversità tra la parte anteriore e la posteriore; l'anteriore è cosparsa uniformemente di eminenze mammellonate e presenta inoltre numerose pieghe che interessano solo la mucosa, e che partendo dal punto di unione dell'altra tasca, ove sono più grosse, si portano a raggio su tutta la superficie anteriore biforcandosi. Nella superficie interna della parte posteriore la mucosa è in gran parte tolta, e solo in una limitata area vicino al cardias ove essa è rimasta, si notano ripiegamenti che non hanno un ordine determinato. Lo spessore delle due superfici è assai differente; quello della porzione anteriore essendo quasi doppio di quello della porzione posteriore; e a spiegare tali differenze non basta la mancanza di mucosa. La tasca destra o pilorica è attaccata alla sinistra o cardiaca pel suo margine supero-interno a una distanza di circa 4 cm. dal piloro. Anch'essa ha una forma rotondeggiante, ed è alquanto più grande dell'altra; misura infatti 42 cm. di circonferenza, con un diametro trasverso di cm. 13. 3 e un'altezza eguale. La sua faccia anteriore presenta striature che, partendo dal punto di unione coll'altra tasca si vanno ad irradiare verso il segmento opposto. La posteriore presenta anch'essa striature, ma meno accentuate. Nella superficie interna della faccia anteriore si notano sulla mucosa gli stessi caratteri dell'altra porzione, cioè eminenze mammellonate e ripiegature raggianti della mucosa che partono dall'istmo di comunicazione tra le due tasche. Un sistema indipendente di pieghe circonda la porzione mediana del piloro. La superficie interna della faccia posteriore è invece liscia e quasi priva di mucosa. La comunicazione tra le due tasche (che misura dalla piccola alla grande curvatura 4 cm.), è costituita da un orificio a traverso il quale si può insinuare il mignolo. Tale orificio veduto nella sua posizione naturale ha la forma di una fenditura triangolare abbastanza aperta nella metà superiore, dov'è limitata da una protuberanza, divisa verticalmente a metà da un solco, ricoperta da eminenze mammellonate a cui corrisponde nella sacca cardiaca un infundibulo coperto invece nella metà inferiore da una spessa ripiegatura, dell'altezza di 3 cm. e dalla larghezza di cm. 1. 5, nasce dalla faccia posteriore del sacco pilorico, e portandosi in avanti e verso l'interno, funziona a guisa di valvola. Infatti il dito penetra facilmente dalla tasca cardiaca in quella pilorica, ma non viceversa. Nella tasca cardiaca, in corrispondenza dell'istmo, si trova una cicatrice circolare da ulcerazione, aderentissima per la sua parte esterna al pancreas, che torto sul proprio asse, è saldamente connesso per la sua estensione alla faccia posteriore dello stomaco e precisamente in corrispondenza del cingolo esterno dell'istmo. Gli orifici cardiaco e pilorico, avvicinati tra di loro per lo stiramento cicatriziale in basso della piccola curvatura nella sua metà, sono normali.

***

Prima di terminare devo ringraziare il prof. Alessandri che mi ha incoraggiato e consigliato in questo studio, fornendomi i dati necessari per la bibliografia; e il prof. Biagi, a cui pure devo ragguagli bibliografici.

Roma, maggio 1905.

(18)

BIBLIOGRAFIA.

1. AMYAND. *A structure in the midale of the stomach*. Phil. transact. London, 1719.
2. ANDRAL. *Recherches sur l'anatomie pathologique du canal digestif*. Paris, 1823.
3. BARNABÒ V. *Brevi considerazioni e ricerche sulla conformazione dello stomaco umano e di altri mammiferi a proposito di una rara anomalia riscontrata in questo viscere nel « Lepus cuniculus »*. Bollett. Soc. Zoologica Italiana, 1904.
4. BAUERMEISTER. *Inaugur. Dissert.* Halle, 1890.
5. BEAUMONT. *Experiments a. observations on the gastric juice*. London, 1833.
6. BEAUNIS et BOUCHARD. *Anatomie descriptive*. Paris, 1880.
7. BECCO. *Considerazioni anatomo-patologiche sopra un caso di stomaco a clepsidra*. Il Morgagni, 1901.
8. BERGMANN-BRUNNS-MIKULICZ. *Trattato di chirurgia pratica*. Vol. III, parte I.
9. BETZ. *Memoriabilian aux Prexis*. 1856.
10. BIANCHI et COMTE. *Des changements de forme de l'estomac chez l'homme pendant la digestion*. Arch. Physiol. 1897.
11. BIANCONI. *Specimina zoologica mozambicana*. Cit. da MILNE EDWARDS.
12. BILZ. *Das neue Naturheilverfahren*. Leipsig, 1897.
13. BIRCH-HIRSCHFELD. *Anatomia patologica*. 1887.
14. BLAKE. *Ulcer of the stomach with hourglass contraction*. Annals of Surgery, 1903.
15. BOAS J. E. V. *Zur Morphologie des Magens der Cameliden und der Traguliden*. Morphologisches Jahrbuch, 1890.
16. ID. Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chirurg., 1899.
17. BOCCASSO G. B. *Chirurgia dello stomaco*. Torino, 1902.
18. BOUVERET. Lyon médical, 1896.
19. BRINTON. Ass. méd., London, 1856.
20. BROWN. *A case of perforating gastric ulcer with hourglass contraction of the stomac*. The Lancet, 1901.
21. BRÜCKE. *Trattato di fisiologia*. Cit. da LUCIANI.
22. BÜDINGER. *Zur Pathologie und Therapie des Sanduhrmagens. Spastischer Sanduhrmagen*. Wiener klin. Wochenschr., 1901.
23. BUFFON. *Histoire naturelle des Mammifères*. Paris.
24. CABANNES. *Biloculation stomacale survenue comme conséquence d'une sclérose périgastrique*. Journ. méd. Bordeaux. 1900
25. CALORI. *Investigationes zootomicae de Helamide caffro*. Cit. da MILNE EDWARDS.
26. CARLE e FANTINO. Policlinico, 1898.
27. CARRINGHTON. Patholog. Society, Med. Times and Gazette, 1882.
28. CATELLANI. Riforma medica, 1897.
29. CATTANEO G. *Sull'anatomia dello stomaco del Pteropus medius*. Archivio italiano di Biologia, 1893.
30. CHABRIÉ. Thèse de Toulouse, 1894.
31. CHAPOTOT. *L'estomac et le corset*. Thèse de Lyon, 1891.
32. CHARLEVOOD TURNER. Pathol. of London, 1887.
33. CHAUVE. Loire médicale, 1896.
34. CHAUVEAU et ARLOING. *Traité d'Anatomie comparée dex animaux domestiques*. Paris, 1890.
35. CHILDE. *A case of hour-glass stomach*. British medical journal, 1901.
36. CIARROCCHI. Bollettino della Soc. Lancisiana, 1894.
37. CLARK J. W. *The visceral Anatomy of the « Hippopotamus »*. Proceed. Zool. Society. London, 1872.
38. CLELAND. *Notes on the viscera of « Phocaena communis and Delphinus albirostris »*. Journ. of anatomy and phisiology. 1884.
39. CORDIER. *Recherches sur l'Anatomie comparée de l'estomac des Ruminants*. Ann. des Sciences naturelles, 1893.
40. COURMONT. *Gastroplastie*. Lyon médical, 1895.
41. CURMSTON. *The pathologie and treatment of bilocular stomach with a report of two cases*. The medical News, 1901.

42. Cuvier G. *Leçons d'Anatomie comparée.* Paris, 1855.
43. Id. *Mémoire sur les Gerboises.* Transact. of the Zool. Society of London, t. II.
44. D'Antona. Riforma medica, 1899.
45. Daubenston. Cit. da Buffon.
46. Decker. *Zur Diagnose des Sanduhrmagens.* Münchener med. Wochens., 1902.
47. Dini. *Strangolamento rotatorio dello stomaco.* L'Imparziale, 1879.
48. Doyen. *Traitement chirurgical des affections de l'estomac.* Paris, 1895.
49. Ducceschi. Arch. per le scienze mediche, 1897.
50. Id. Settimana medica dello Sperimentale, 1897.
51. Durante F. *Due casi di stomaco a clepsidra con restringimento fibroso del piloro.* Memoria chirurg. in onore di T. Bottini. Palermo, 1903.
52. Duvernay. Micr. de la Soc. de l'histoire naturelle, Strassbourg, 1831.
53. Eiselsberg v. F. Arch. für klin. Chirurg. von Langenbeck. 1895.
54. Id. *Zur Kasuistik des Sanduhrmagens.* Verhandlungen der deutsch. Gesellsch. für Chirurgie. 28° Kongress., 1899.
55. Elder. *Hour-glass stomach.* Annals of surgery, 1902.
56. Id. *A further case of hourglass stomach.* Annals of surgery, 1903.
57. Ellenberg W. und Baum H. *Handbuch der Vergleichenden Anatomien der Hausthiere.* Berlin, 1903.
58. Ewald. *Zur Diagnostik des Sanduhrmagens.* Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1901.
59. Finny. *Hour-glass contraction of the stomach.* British medic. London, 1887.
60. Fleiner. *Ueber die Behandlung einiger Reizerscheinungen und Blutungen des Magens.* Centralbl. für allgemeine Patholog., 1893.
61. Followell O. *Le corset.* Paris, 1904.
62. Fradà. *La gastroenterostomia nello stomaco a clepsidra.* Riforma medica, 1901.
63. Frank L. *Anatomie der Hausthiere.* Stuttgart, 1892.
64. Garré. *Beiträge zur Magenschirurgie.* Münchener med. Wochenschr. 1898.
65. Gegenbaur C. *Lehrbuch der Anatomie des Menschen.* Leipsig, 1883.
66. Id. *Manuel d'Anatomie comparée.* Paris, 1874.

67. Id. *Vergleichende Anatomie der Wirbelthiere.* Leipsig, 1901.
68. Geoffroy de Saint-Hilaire. *Philosophie Anatomique.* Paris, 1818.
69. Id. *Histoire générale et particulière des Anomalies de l'Organisation.* Bruxelles, 1837.
70. Gervais P. *Histoire naturelle des Mammifères.* Paris, 1855.
71. Giebel C. G. *Die Säugetiere.* Bronn' s Thier-Reich. Leipsig, 1899.
72. Gilford. *The surgical treatment of gastric ulcer.* Guy's Hospital reports, 1898.
73. Id. *Three cases of hour-glass contraction of the stomach treated by operation.* British medic. journal, 1902.
74. Giordano. *Medicina operatoria.*
75. Greenfield. Transact. Patholog. of London, 1876.
76. Guinard. Société de Chirurgie. Revue médicale, 1901.
77. Guipon. Gazette de Paris, 1868.
78. Hakanson. Archiv's Verdauungs Krankheiten, 1895.
79. Hare T. A. *View of the structure, fonctions and disorders of the stomach and alimentary organes of the human body.* London, 1821.
80. Hastings Gilford. Guy's Hospital Reports, 1898.
81. Hedlund. J. A. *Ueber Sanduhrmagen und dessen operative Behandlung aus Anlass eines operirten Falles.* Hygiea, 1900.
82. Heichorst. *Patologia speciale medica.* 1899.
83. Heister. *De ventriculo duplici.* Acc. anat. cursus. Norimberga, 1754.
84. Henle J. *Grundriss der Anatomie des Menschen.* Braunschweig, 1901.
85. Henoch. *Vorlesungen über Rinderkrankheiten.* 1883.
86. Herczel. *A case of which laparatomy was performed on account of adhesions brinding dowen the stomach.* Medical Press and Circular, 1900.
87. Herlich. Semaine médicale, 1885.
88. Hertwigr. *Lehrbuch der Zoologie.* Jena, 1903.
89. Hirsch. Virchow's Arch. 1895, Bd. 140.
90. Hochenegg. Wiener klinische Wochenschrift, 1898.

91. HOCHENEGG. *Gastroanastomose wegen Sanduhrmagen.* K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, 1899.

92. ID. Wiener Briefe. München. med. Wochenschr., 1899.

93. ID. Centralblatt für Chirurgie. 1899.

94. HOFMEISTER. Berliner klin. Wochenschr., 1895.

95. ID. und SCHÜTZ. Arch. für experiment. Pathol., 1886.

96. HOME E. *Observations on the gastric glands of the human stomac and the contraction which takes place in that viscers.* Phil. transact., 1817.

97. ID. *Lectures of comparative Anatomy.* Tomo IV.

98. HUDSON. Pathological Society of London, 1887.

99. HUSCHKE. *Trattato di Splancnologia*, in JOURDAN. Enciclop. anat. Napoli, 1882.

100. HUXLEY TH. *On the structure of the stomach in « Desmodus rufus ».* Proceed. Zool. Societ. of London, 1865.

101. KAMMERER. New-York Surgical Society, 1881.

102. ID. Riforma medica, 1891.

103. ID. *Hourglass contraction of the stomach.* New-York Surg. Soc. — Annals of Surgery, 1903.

104. KAUFMANN. Trattato di Anatomia patologica, 1904.

105. KERN. *Inaugur. dissertationes.* Berlin, 1889.

106. KLEIN. *Ein Sanduhrmagen in Folge von Salzsäureverätzung.* Wiener klinische Rundschau, 1900.

107. KLINCKOWSTRÖM. *Stomaco del « Bradypus ».* Cit. da LECHE.

108. KLUMPIERER. Berliner klinische Wochenschrift, 1890.

109. KOELLIKER F. *Handbuch der Gewebelehre des Menschen.* Leipsig, 1899.

110. KONRAD. *Zur Pathologie und Therapie des Sanduhrmagens.* Wiener klin. Wochenschr., 1901.

111. KÖRTE. *Über die chirurgische Behandlung des Magensgeschwürs.* Deutsch. med. Wochenschr., 1901.

112. ID. *Ueber die chirurgische Behandlung des Magensgeschwürs.* München. med. Wochenschr., 1901.

113. JABOULAY. Archives provinciales de chirurgie, 1876.

114. JAGO. Medical Times and Gazette, London, 1872.

115. JAUNDBY. Deutsch. med. Wochenschr., 1891.

116. JAWORSKY. Wiener medic. Presse, 1902.

117. JOAKE. Virchow's Archiv, 1893.

118. JOESSEL G. *Lehrbuch der Topographisch-Chirurgischen Anatomie.* Bonn, 1899.

119. JOHNSON E. G. Wiener med. Presse, 1902.

120. ID. *Contributo alla cura chirurgica delle stenosi gastriche.* Riforma Medica, 1903.

121. JOODART. Transact. Pathological Society of London, 1883.

122. JOURDAN. *Encicl. anatomica.* HURSCHKE. *Trattato di Splancnologia.* Napoli, 1882.

123. LABAT et LANGIER. Gazette des hôpitaux. Paris, 1851.

124. LANGENBUCH. Cit. da PERRET.

125. LANGERHANS. Virchow's Archiv, 1888.

126. LAUENSTEIN. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1896.

127. LAW G. *Observations on derangements of the digestive organs and some views of their connexion with local complaints.* Edinbourg, 1821.

128. LECHE W. *Die Säugethiere.* Bronn's Thier-Reich. Leipsig, 1899.

129. LESSHAFT P. *Ueber die Lage des Magens und über die Beziehungen seiner Form und seiner Formation.* Arch. für patholog. Anatomie, 1882.

130. LUCIANI L. *Fisiologia dell'uomo.* Milano, 1904. Ediz. II.

131. LUMNICZERS I. *Operierter Fall eines mit Pylorusstenose kombinierten Sanduhrmagens.* Budapester Kgl. Aerzte Verein. — Orvosi Hevilap, 1903.

132. LUNEMANN. *Inaugur. dissertationes.* Würzbourg, 1891.

133. MARCORELLI G. *Dello stomaco a clessidra.* Tesi di laurea. Roma, 1902-03 (mscr.).

134. MARTIN and POLLARD. *Case of hour-glass stomach and pylorich stenosis.* British medical journal, 1900.

135. MARTINS F. *Ueber Grösse, Lage, und Beweglichkeit der gesunden und kranken menschlichen Magens.* Wiener med. Blätter, 1894.

136. MATTOLI. *Gastroenterostomia.* Policlinico, 1903.

137. MAZZOTTI. Rivista clinica. Bologna, 1874.
138. MECKEL G. F. *Manuale di Anatomia generale descrittiva e patologica.* Milano, 1826.
139. ID. *Anatomie comparée.* Paris.
140. MEINERT. *Ueber normale and pathologische Lage des menschlichen Magens und ihren Nachweiss.* Innere Med., 1895.
141. MEYER. Virchow's Archiv, 1885.
142. MIKULICZ J. *Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac.* 26° Congrès allemand de Chirurgie, 1897.
143. MILNE EDWARDS. *Physiologie et Anatomie comparée.* Paris, 1860.
144. MILNE EDWARDS H. et F. *Recherches pour servir à l'histoire naturelle des Mammifères.* Paris, 1868-70.
145. ID. Nouveaux Archives du Museum d'Histoire Naturelle, Paris.
146. MITCHELL. *The surgery of gastric ulcer.* The Lancet, 1903.
147. MOLESCHOT et HOUET. Progrès médical, 1881.
148. MONOD et J. VANVERTS. *Technique opératoire.* Paris, 1904.
149. MONRO F. *The morbid anatomy of the human gullet, stomach and intestines.* Edimbourg, 1811.
150. ID. *Lectures on human Anatomy.* Edimbourg, 1813.
151. MORAT. Lyon médical, 1882.
152. ID. Arch. de Physiologie, 1894.
153. MORGAGNI. *De causis morborum.* 1765.
154. MORSE. *Cases of gasteroplasty and pyloroplasty.* The Lancet, 1899.
155. MOYNIHAN. *An hour-glass stomach with list of 6 cases operated by the writer and a fabulated list of all cases in which operations have been preformed.* The Lancet, 1901.
156. ID. *Hour-glass stomach.* Edimbourg medical journal, 1902.
157. ID. *The surgery of the simple diseases of the stomach.* Medical News a. British medical journal, 1903.
158. MUSSER. Phil. medical Times, 1883.
159. NISSEN. Saint Petersbourg Medicinisch. Wochenschrift, 1890.
160. NOTHNAGEL. *Pathologie und Therapie,* 1900.
161. OCCHINI. *Trattato di Medicina operatoria.* Milano, 1899.
162. OPPEL A. *Ueber den Magen der Monotremen, einiger Marsupialier und von « Manis javanica ».* Denkschr. Med. nat. Gesellschaft. Jena, 1896.
163. OWEN R. *On the Anatomy of Vertebrates.* London, 1866.
164. ID. Transact. Zoological Society, 1834, 1835, 1861.
165. PAGANUCCI. *Storia di un restringimento dello stomaco.* Gazzetta medica toscana, 1856.
166. PALLAS. *Specilegia Zoologica,* fasc. II.
167. PALMER. *Case of remarkable contraction of stomach,* ecc. Med. chir. London, 1816.
168. PERRET. *Estomac en sablier.* Thèse de Lyon, 1896.
169. PERRIER. *Eléments d'Anatomie comparée.* Paris, 1893.
170. PFUNGEN. Cit. da LUCIANI.
171. PILLIET F. H. *Note sur la structure de l'estomac à poches multiples d'un Lamartin.* Comptes rendus Soc. Biologie. Paris, 1890.
172. ID. *Note sur la structure de l'estomac du Phoque et de l'Otarie.* Comptes rendus Soc. Biologie. Paris, 1894.
173. PILLIET et BOULART. *L'estomac des Cétacées.* Journal d'anatomie et physiologie, 1895.
174. ID. *Sur l'estomac de l'Hippopotamus, du Kanguroo de Bennet et du Paresseux Aï.* Journal d'Anatomie et Physiologie, 1891.
175. PINATELLE. *Gastroplastie.* Lyon médical, 1901.
176. POACOCK. Transact. Pathological Society of London, 1848.
177. POIRIER et CHARPEY. *Anatomia,* 1895.
178. PÖNSGEN. *Die Motorischen Verrichtungen des Menschlichen Magens.* Strassbourg, 1882.
179. POTAIN. Bulletin Société d'anatomie de Paris, 1856.
180. ID. Gazzetta medica toscana, 1856.
181. QUAIN. *Elements of anatomy.* London, 1893.
182. ID. *Trattato di anatomia umana.* Milano.
183. ID. Transact. Patholog. of London, 1856, vol. VII.
184. RAPP. *Cetaceen.* Cit. da GEGENBAUR.
185. REMBOLD. Deutsch. med. Wochenschr., 1881.
186. RETZIUS. Arch. Müller, 1857.

187. Id. *Ueber den Bau des Magens bei den in Schweden vorkommenden Wühlmäusen.* Müller's Archiv, 1841.

188. Reynier et Souligoux. *Direction de l'estomac.* Bulletin Société anatomie de Paris, 1891.

189. Robinson. Transact. Pathological Society of London, 1853.

190. Roger Williams. Journal of Anatomy and Physiology, 1882.

191. Roosing. *Tilfaede of medfödt tinnglas formet Ventricel, hebredet med Gastroplastik.* Hospitalstitende, Copenhagen. 1899.

192. Roseo. *Lo stomaco a clepsidra.* Tesi di laurea, 1901, Roma (mscr.).

193. Roux. *Deux années de chirurgie gastro-intestinale.* Revue de chirurgie, 1898.

194. Salomon H. *Beiträge zur Anatomie des Magens der Katarrhinen Affen.* Arch. für mikrosk. Anatomie, 1893.

195. Sandifort. *Observat. anatomiae pathologicae.* Tomo III.

196. Sansoni. *Malattie dello stomaco.* 1897.

197. Sappey. *Trattato di anatomia descrittiva.* Milano, 1882.

198. Schloffer. *Ueber ein Fall von Pylorusstenose und Sanduhrmagen.* München. med. Wochenschr., 1901.

199. Schmidt Monnard. *Ueber Sanduhrmagen.* München. med. Wochenschr., 1893.

200. Schmilinski. *Fall von Sanduhrmagen.* Münchener med. Wochenschrift, 1900.

201. Schulz. *Demonstration von drei Fäller gutartiger Magentumoren.* Münchener mediz. Wochenschr., 1898.

202. Schwarz. Wiener klinische Wochenschrift, 1896.

203. Scoutteten. *De l'anatomie pathologique en général et de celle du canal digestif en particulier.* Paris, 1882.

204. Serrano J. A. *Manual synoptico de anatomia descriptiva.* Lisboa, 1893.

205. Serra. *Recherches de anatomie transcendante et pathologique.* Bruxelles, 1836.

206. Sharkey. Transact. Pathological Society of London, 1883.

207. Siebold et Stannius. *Nouveau manuel d'anatomie comparée.* Paris, 1850.

208. Sievers. *Ein Fall von Sanduhrmagen.* Berliner klinisch. Wochenschr., 1899.

209. Spallanzani. *Dissertazioni di fisica animale e vegetabile.* Modena, 1780.

210. Sperino G. *Anatomia del Cimpanzè.* Torino, 1897.

211. Stoker. Medical Presse and Circular. London, 1899.

212. Stone A. D. *A practical treatise on the diseases of the stomach and of digestion.* London, 1816.

213. Strutters. *Anat. and Physiol. observat.* 1855.

214. Talma. Berliner klinische Wochenschr., 1895.

215. Taylor. *Trattato di medicina interna.* Torino, 1904.

216. Terrier et Hartmann. *Chirurgie de l'estomac.* Paris, 1899.

217. Testut L. *Traité d'anatomie humaine.* Paris, 1901.

218. Tillaux P. *Traité d'anatomie topographique avec application à la chirurgie.* Paris, 1884.

219. Toepfer K. *Die Morphologie des Magens der Rodentien.* Morphol. Jahrbuch, 1891.

220. Tricomi. *La gastro-stenoplastica nell'ectasia primitiva dello stomaco.* 1895.

221. Id. *Contributo alla gastro-enterostomia.* Policlinico, 1900.

222. Tuffler. Bulletin des mémoires de la Société de chirurgie, 1897.

223. Turner W. *Additional observations on the stomach in the ziphioid and delphinoid Whales.* Journal of anat. a. physiol., 1889.

224. Tzeidler. Médecine moderne, 1900.

225. Von Noorden. Münchener medizinische Wochenschr., 1896.

226. Vogt Ch. *Les Mammifères.* Paris, 1884.

227. Vogt Ch. et Young. *Traité d'anatomie comparée pratique.* Paris, 1894.

228. Von Hacker. Wiener klinische Wochenschrift, 1895.

229. Von Unge H. *Kasuistik aus dem Lazarette von Norrköping.* Hygiea, 1898.

230. Id. Centralblatt für die Grenzgebiete der Med. und Chir., 1898.

231. Von Wath. Petersburger Medic. Wochenschr., 1889.

232. Wagner. *Icones Zootomicae*, pl. VII.

233. Watson. Boston medical and surgical journal, 1896.

234. Id. *Hour-glass stomach and its surgical treatment.* Annals of Surgery, 1900.

235. Watson Cheyne. The Lancet, 1898.

236. Weber M. *Studien über Säugethiere.*
237. Id. *Anatomischen Untersuchungen über Cetaceen.* Morpholog. Jahrbuch, 1888.
238. Wiedersheim R. *Anatomia comparata.* Milano.
239. Id. *Grundriss der Vergleichende Anatomie der Wirbelthiere.* Jena, 1898.
240. Windle B. C. A. *On the sacculation of the human stomach.* Proceed. of the Birmingham Philosoph. Society, 1886, vol. V.
241. Wölfler. *Ueber die Gastroanastomose bei Sanduhrmagen.* Beiträge zur klin. Chirurgie, 1895.
242. Woodhed G. and Gray R. *The stomach of the Narwal.* Journal of Anatomy and Phisiology, 1890.
243. Wullstein. *Ueber die Pathologie des segmentierten Magens und über die Therapie desselben durch Gangränbildung.* Verhandl. des deutsch. Gesellsch. für Chir., 1903.
244. Zeller. Centralblatt für Chirurgie, 1894.

III.

Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretta dal prof. Francesco Durante

Le alterazioni del fegato in seguito all'ischemia temporanea

pel dott. ANDREA COSENTINO

(Continuazione e fine; vedi fasc. 10)

Nelle osservazioni seguenti (3°, 4°, 5° giorno dall'atto operativo) in parte continuano i fatti precedentemente notati, in parte se ne presentano dei nuovi (fig. 3).

Continua cioè la differente tonalità di colore, che assume una parte del parenchima rispetto all'altra, e che è in rapporto, come già si disse, con differenti modificazioni, presentate dalle cellule epatiche. Tale differente tonalità nel più dei casi si nota tra la parte periferica del lobulo e quella centrale, però in una esperienza (5 giorni) ritorna a mostrarsi un fatto, già precedentemente accennato, cioè la distribuzione arboriforme che assume la parte meno alterata rispetto a quella che ha sofferto le maggiori modificazioni. Si vedono cioè dalla periferia del lobulo, dove il parenchima è meglio conservato, partire dei tralci di elementi epatici in numero di 4-5, i quali presentano eguali modificazioni, e si dirigono verso la vena centrale, assumendo una forma conica colla base alla periferia. In mezzo a questi tralci se ne trovano altri, che si colorano molto pallidamente, e presentano le maggiori modificazioni.

Però, se tali modalità sono state già notate, è interessante notare che questi tralci, più alterati, assumono maggiori proporzioni di prima, e che nei casi, in

cui le modificazioni sono a carico della parte centrale del lobulo epatico, si estendono in più larga misura, quasi ad interessare i due terzi del lobulo.

In generale la maggior parte delle cellule epatiche mostrano più o meno rilevanti alterazioni. In quella parte del lobulo che è meno alterata, le cellule presentano limiti abbastanza distinti, e contengono un protoplasma carico di minuti granuli, che hanno molta affinità per i colori protoplasmatici. Tali cellule hanno una grandezza normale, poche soltanto sembrano raggrinzate, in modo che qua e là gli spazi, posti fra i cordoni cellulari, sono un po' dilatati,

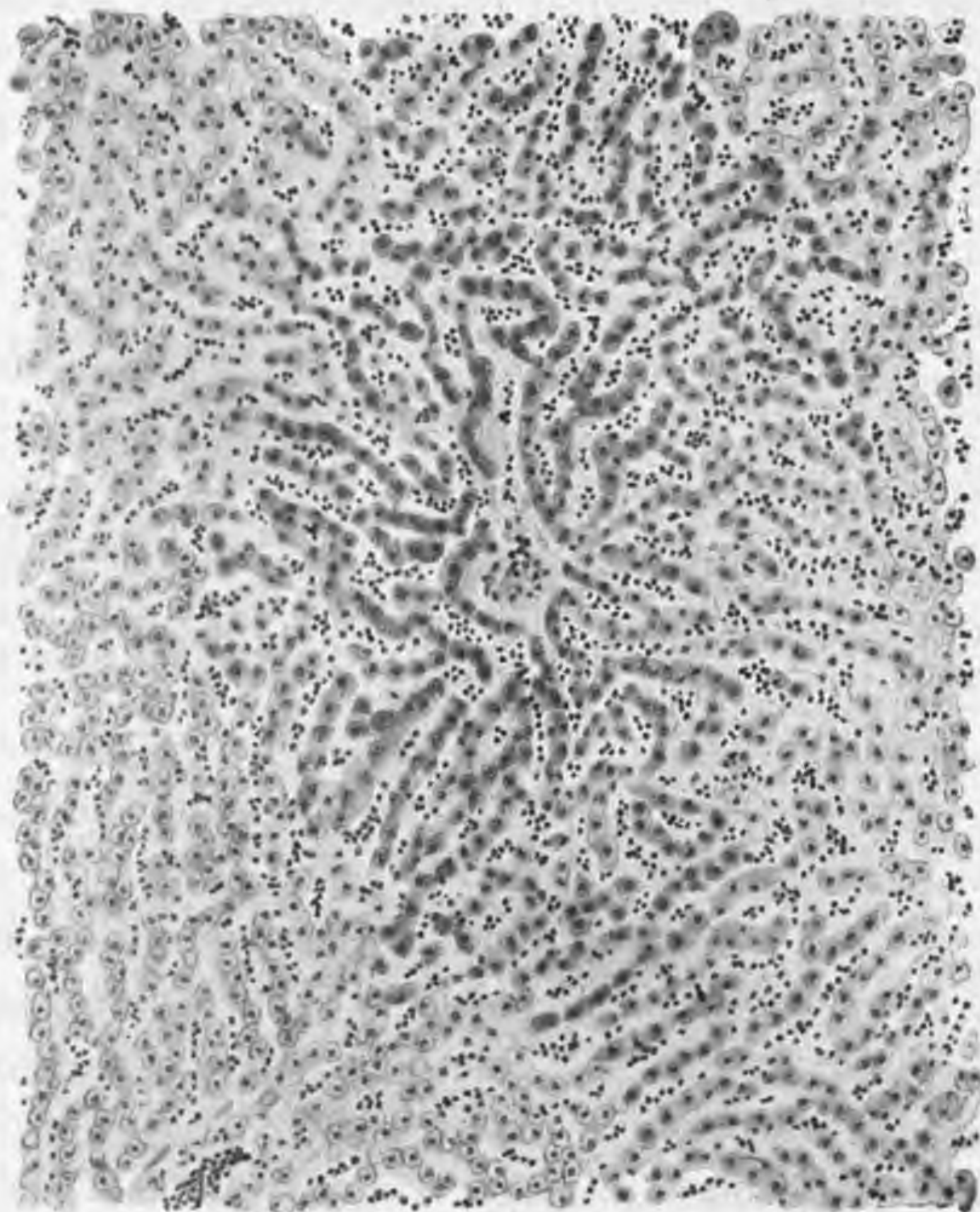



Fig. 3. — Oc. 3, Obb. 3, Koristka — Fegato di cane sacrificato 4 giorni dopo l'atto operativo.

e spesso ancora si osserva uno spazio chiaro fra cellula e cellula epatica. I nuclei in generale sono bene conservati, se ne osservano soltanto pochi in picnosi, ed altri invece rigonfi e poveri di cromatina.

Le cellule epatiche appartenenti a quella parte della ghiandola che presenta le maggiori modificazioni, mostrano il protoplasma di aspetto ancora più finamente granuloso, direi quasi pulverulento, come se fosse sostanza caseosa, ed avente poca affinità per i colori protoplasmatici. Questo aspetto del protoplasma in alcuni elementi è interrotto in parecchi punti, ed in maniera disordinata, da piccoli e minuti spazi chiari, ora posti alla periferia dell'ele-

mento, ora circoscritti a piccoli tratti intorno al nucleo (edema cellulare). In altri elementi si osserva una vera e propria degenerazione idropica e spesso in grado rilevante. Difatti il protoplasma è ripieno di vacuoli di forma più o meno rotondeggiante, di aspetto chiaro, e la cellula si presenta rigonfia. In altri elementi invece il protoplasma è scarso, di guisa che i cordoni cellulari in tali punti sembrano assottigliati, e ciò si nota specialmente in prossimità della vena centrolobulare. In tali punti le cellule, il cui nucleo è spesso rigonfio, vescicoloso, povero di cromatina, contengono un protoplasma che non mostra quasi più affinità per la sostanza colorante, e si mostra quasi in via d'atrofia. Gli spazi posti in mezzo ai cordoni risultano più ampî, e contengono elementi bianchi mono e polimorfo-nucleari.

I capillari intralobulari sono qua e là dilatati, e contengono sangue in quantità in generale maggiore della norma. Anche le vene portali e quelle epatiche, come anche le diramazioni dell'arteria, sono piene zeppe degli elementi del sangue.

E' importante notare che in prossimità della capsula del Glisson l'iperemia, già notata, continua a mostrarsi in modo più intenso. In qualche esperienza questo fatto è molto marcato, ed allora per un breve tratto sotto il periepate il parenchima presenta delle note speciali, si colora cioè omogeneamente e molto pallidamente, e presenta più spiccate quelle modificazioni regressive, di cui già si è fatta parola.

Nei preparati, fissati in liquidi osmici, comincia a notarsi la presenza di minute, e per lo più uguali, gocciole di grasso in qualche elemento cellulare, posto nella parte più centrale del lobulo epatico. Però è giusto far notare che le gocciole di grasso sono poco numerose, non sono diffuse a tutti gli elementi, e però la loro presenza non può éssere la causa della degenerazione idropica, osservata nei preparati, fissati coi metodi comuni, in quanto che non vi è proporzione fra questi due dati di osservazione.

La degenerazione idropica si osserva ancora più chiaramente nei tagli di fegato, prelevato dal cane, sacrificato 8 giorni dopo dell'atto operativo. Si nota anzi che tale degenerazione, sebbene sempre in grado meno rilevante, esiste anche a carico di molte cellule, poste alla periferia del lobulo epatico, dove in generale si osservano sempre minori alterazioni. (Fig. 4).

Continua egualmente l'iperemia, ed anzi si manifesta in grado più rilevante. Difatti i vasi portali e le vene centrali, i capillari intralobulari sono fortemente dilatati, pieni zeppi di sangue.

Tale fatto si osserva specialmente nella parte più centrale del lobulo, dove i cordoni cellulari sembrano diminuiti d'ampiezza, quasi raggrinzati, e gli spazi che ne risultano sono più grandi.

L'iperemia, dopo avere raggiunto tale *maximum*, comincia gradualmente a decrescere nelle osservazioni, che si riferiscono agli esperimenti la cui durata

fu di 10-12 giorni, e non è quasi più visibile nei tagli di fegato, appartenente al cane, sacrificato 16 giorni, dopo l'atto operativo.

Anche la degenerazione idropica che era così marcata verso il 5°-8° giorno, gradualmente scompare, di guisa che raramente si possono sorprendere indizi di edema cellulare verso il 12°-13° giorno dall'intervento, rilevabili dalla presenza di irregolari spazi chiari, quasi degli interstizi lineari in mezzo al protoplasma cellulare.

Rimane ancora sempre netta la demarcazione tra la parte centrale e quella periferica del lobulo, la quale continua a mostrarsi però con di-

Fig. 4. — Oc. 3, Obb. 8, Koristka — Fegato di cane sacrificato 2 giorni dopo l'atto operativo.

minuzione sempre crescente sino circa alle 3-4 settimane dall'atto operativo. Però gli elementi cellulari presentano in generale, dopo la 2ª settimana dall'intervento, altre modalità da quelle, precedentemente osservate. Già a piccolo ingrandimento si può vedere che le cellule sono bene differenziate in quanto che mostrano bene appariscenti i contorni cellulari. (Fig. 5). A più forte ingrandimento si nota che le medesime si presentano in generale di grandi dimensioni: alcune, quelle più prossime alla periferia del lobulo, contengono un protoplasma ricco di fini granuli, i quali, man mano che l'osservazione viene portata verso la parte centrale del lobulo, diminuiscono gradatamente di numero, fino quasi a scomparire. Allora le cellule mostrano evidente un elegante reticolo spon-

gioplasmico, in mezzo alle cui maglie il paraplasma assume quasi un aspetto jalino. I nuclei sono in generale bene conservati, alcuni sono piccoli, ricchi di cromatina, ed in qualche elemento spostati verso la periferia dell'elemento cellulare.

Via via che la durata dell'esperimento si fa maggiore, si osserva, come gia dissi, che comincia a farsi meno spiccata la differenza di tonalità di colore, assunta dalla parte periferica e da quella centrale del lobulo. Ed a forte ingrandimento si nota che tanto gli elementi cellulari, situati verso la periferia del lobulo, quanto quelli, posti in prossimità della vena centrolobulare, si mo-

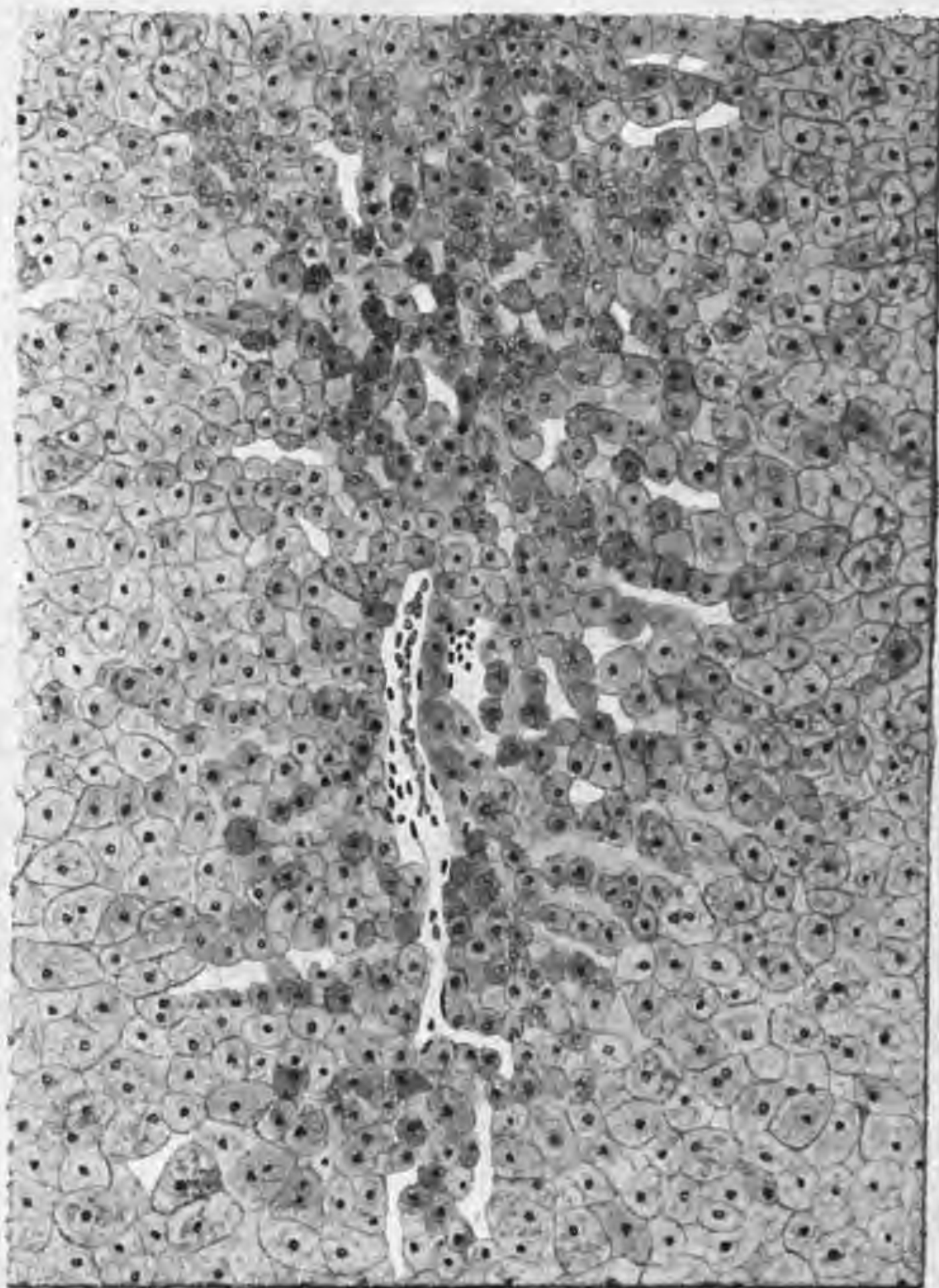



Fig. 5. — Oc. 3, Obb. 5, Koristka — Fegato di cane sacrificato dopo 16 giorni dall'atto operativo.

strano rigonfi, il protoplasma negli uni si mostra sotto forma di un reticolo a larghe maglie con apparenza più o meno granulosa, negli altri è rappresentato da fini tramezzi che formano un sottile reticolato a maglie sempre larghe, in mezzo a cui esistono spazi completamente chiari. Il nucleo in generale è sempre bene visibile e ricco di cromatina.

I capillari intralobulari contengono elementi del sangue in quantità normale, soltanto nella zona di parenchima, contigua alla capsula del Glisson, si trova qua e là qualche capillare, ripieno ancora in modica quantità di elementi del sangue.

In preparati, fissati in soluzioni osmiche, non si riesce che molto raramente a sorprendere qualche elemento cellulare che contenga nel suo interno qualche piccola gocciola di grasso.

Dopo 3 settimane si vede che la differenza notata, nelle esperienze precedenti tra la parte centrale e quella periferica del lobulo, è quasi scomparsa. I cordoni cellulari sono di grandezza normale, ed ugualmente si presentano gli spazi, posti in mezzo ai primi. La cellula epatica nelle parti periferiche del lobulo contiene del protoplasma piuttosto abbondante, disposto a zolle irregolari, divise fra di loro da piccolissimi spazi chiari di diversa forma ed

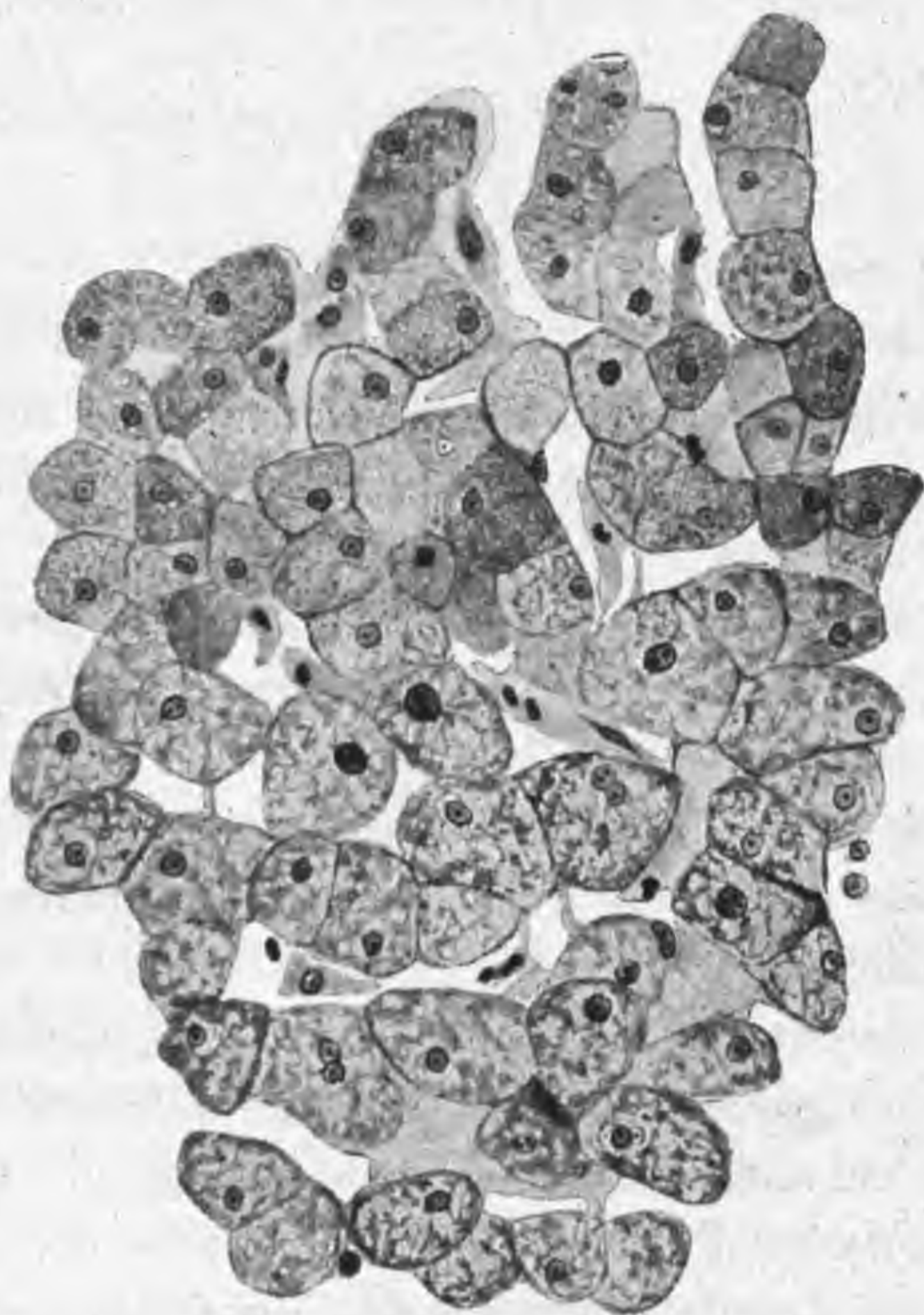



Fig. 6. — Oc. 3, Obb. 8, Koristka — Fegato di cane sacrificato dopo 22 giorni dall'atto operativo.

ampiezza, per lo più lineari. Nelle parti centrali del lobulo gli elementi cellulari sono di uguale grandezza, contengono del protoplasma, pure disposto a zolle, le quali si mostrano più piccole e meno numerose. Pertanto si rende in alcuni elementi ancora visibile in qualche modo la rete spongioplasmica. I nuclei non presentano niente di notevole (fig. 6).

Dopo i 30 giorni dell'esperimento un osservatore, non prevenuto, non potrebbe in generale rilevare cosa degna di rilievo. Difatti, a piccolo ingrandimento, in molte sezioni del fegato, non è possibile più rilevare evidente differenza tra la parte centrale e quella periferica del lobulo epatico. Solamente in poche sezioni si riesce ancora a notare in qualche lobulo una leggera ac-

centuazione di colore, limitata a pochi elementi, posti intorno alla vena centrale. A forte ingrandimento si vede che ciò è dovuto al fatto che tali cellule si presentano di dimensioni un po' minori delle altre, e contengono direi quasi addensati i granuli protoplasmatici. Le altre cellule sono in generale di grandezza ordinaria, e non mostrano modificazioni degne di rilievo nè nel protoplasma nè nel nucleo. Solamente qualche raro elemento si presenta ancora più grande della norma, e con lo spongioplasma più o meno evidente.

Dopo 45 giorni non mi è riuscito di potere più sorprendere alcuna differenza, praticando l'esame microscopico del fegato, appartenente a cani operati ed a quelli di confronto.

***

Ho trascurato di occuparmi del comportamento del glucogeno e delle sostanze di secrezione, per avere l'opportunità di parlare di essi, dopo essermi intrattenuto delle alterazioni presentate dai vari elementi costitutivi del fegato.

Tanto il glucogene che le sostanze di secrezione presentano in generale quasi una stessa curva nei vari gradi del processo fisio-patologico, che sussegue all'ischemia temporanea del fegato.

Il glucogene nel fegato di animali, sacrificati immediatamente dopo l'atto operativo, adoperando il metodo di Ehrlich, è fortemente diminuito, e quasi non si rende più visibile,.

Negli animali, sacrificati nel corso della prima settimana dopo l'atto operativo, il contenuto glucogenico alla reazione microchimica appare sempre scarso, quindi si fa più abbondante specialmente negli elementi cellulari, situati nella parte periferica del lobulo epatico, e tale contenuto aumenta ancora nei giorni seguenti di guisa che nei fegati, appartenenenti ad animali sacrificati dopo la 3ª settimana dall'atto operativo, si vede che il contenuto in glucogene delle cellule epatiche è notevolmente aumentato, ed assume proporzioni maggiori che nel fegato di animali di controllo.

Tale forte aumento si mostra in primo tempo a carico delle parti più periferiche del lobulo epatico, quindi appare anche ben evidente nella parte centrale del lobulo.

Dopo la quinta settimana si assiste ad una graduale diminuzione della reazione glucogenica, presentata dal parenchima epatico, il quale via via non mostra sensibile differenza coi preparati di confronto.

Le sostanze di secrezione, per il cui studio io mi sono avvalso specialmente del metodo di Galeotti, mostrano presso a poco una curva molto simile a quella del glucogene.

Nella 1ª settimana che sussegue all'atto operativo si nota una evidente diminuzione dei granuli di secrezione fuxinofili, i quali eccezionalmente si rendono visibili in qualche cellula, e soltanto dentro il nucleo. Tale fatto si nota ancora nei tagli del fegato appartenenti ad animali sacrificati da 1 a 3 giorni dopo l'atto operativo. Verso il 4° dall'ischemia i granuli di secrezione cominciano a ricomparire in qualche zona, specialmente nelle parti periferiche del lobulo, le quali, come si è visto, presentano minori alterazioni di quella centrale, però in quantità molto discreta. Dopo la 1ª settimana si può vedere nei tagli che un discreto numero di cellule contengono abbondanti granuli di secrezione fuxinofili dentro il nucleo, ed altre anche nel citoplasma. In qualche punto si può assistere quasi alla fuoruscita dei granuli dal nucleo per passare nel citoplasma. Difatti tali granuli fuxinofili si vedono distribuiti prevalentemente alla periferia del nucleo, qualcuno immediatamente all'esterno di essi. Dopo la 2ª settimana dall'esperimento si possono osservare nei tagli abbondanti granuli fuxinofili di forma e volume come di norma, distribuiti tanto nel citoplasma che nel nucleo. Tali granuli si osservano in maggior numero nelle cellule, poste specialmente nella periferia del lobulo. Tale fatto continua a persistere nelle esperienze seguenti, i cui animali furono sacrificati dalla 2ª alla 3ª settimana dall'atto operativo, e si può ancora vedere che anche le cellule, poste in prossimità della vena centro-lobulare, si presentano discretamente cariche di granuli fuxinofili. Nelle esperienze, la cui durata fu ancora più lunga, si nota sempre la presenza dei granuli fuxinofili dentro il nucleo ed il citoplasma, i quali non mostrano riguardo a forma, volume e numero evidenti variazioni con i preparati di paragone.

Non ho osservato mai un periodo, in cui si potesse notare, come per es. avvenne per il glucogene, una iperproduzione delle sostanze di secrezione.

Aggiungo ancora che i granuli fuxinofili, se presentano delle variazioni nel loro numero, non offrono mai notevoli modificazioni nella loro forma, nel loro volume e nell'affinità tintoria, contrariamente a quanto asserisce di avere riscontrato il Ferrari. Le minime variazioni di volume si possono mettere in rapporto con la fase secretiva che non è mai uguale per tutte le cellule, poste anche vicine. E' oramai fuori discussione che i granuli di secrezione si partono dal nucleo, si ingrossano, attraversando il citoplasma, e però possono presentare lievi differenze di grandezza, a seconda che i granuli sono visibili nel nucleo, vicino alla membrana nucleare, nelle parti periferiche del citoplasma.

***

A complemento dello studio microscopico, praticato sul fegato, ho creduto indispensabile, come accennai in principio, aggiungere lo studio delle eventuali modificazioni, presentate dal peduncolo vascolare del fegato nel punto, in cui fu esercitata la compressione.

E tale studio tanto più si rendeva importante in quanto che, anche se le modificazioni che presentava il fegato fossero di poca entità e facilmente riparabili, bastava che le modificazioni, presentate dai vasi che decorrono nel peduncolo vascolare, fossero gravi e tali da provocare la trombosi, perchè il chirurgo non potesse accettare con animo sereno tale pratica chirurgica, come quella che, provocando la chiusura permanente o dell'arteria epatica o della vena porta, mettesse in pericolo di vita il paziente.

Oltre di queste considerazioni, ho creduto opportuno occuparmi di queste ricerche, per portare il mio modesto contributo intorno allo studio delle modificazioni della tessitura elastica dei vasi in seguito alla compressione meccanica, su loro esercitata.

Tale studio è stato finora trascurato, e però, considerando quanto sia ricca la tessitura elastica dei vasi, e sapendo che nella maggior parte dei casi è questo tessuto che risente pel primo gli effetti delle cause patologiche che agiscono sui medesimi, ho creduto indispensabile occuparmene.

E così ho praticato numerose sezioni del peduncolo vascolare medesimo, quasi in serie, in modo di potere non solo avere l'opportunità di studiare tali lesioni, ma di potere osservare l'estensione di esse.

L'arteria epatica, la quale si presenta in generale meno alterata della vena, non mostra modificazioni apprezzabili nell'intima, nella media invece presenta alterazioni più o meno rilevanti. Così spesso ho potuto riscontrare dei piccoli stravasi di sangue in mezzo ai fasci di fibro-cellule, e più frequentemente tra i due strati di fibre muscolari, in mezzo a cui decorrono i capillari. Tali stravasi, intorno a cui, verso la prima settimana, si nota una leggera infiltrazione parvi-cellulare, subiscono le diverse fasi involutive, su cui non è qui il luogo di insistere. Altre volte si osserva qua e là una più o meno evidente dissociazione dei fascetti di fibrocellule muscolari, fatto dovuto probabilmente ad una infiltrazione plasmatica, più raramente una necrosi più o meno parziale degli stessi. Si vedono difatti delle fibre muscolari, le quali non si colorano più bene, ma omogeneamente, hanno perduto la loro speciale struttura, e non mostrano più visibile il nucleo. Le fibre elastiche in tutti questi casi mostrano evidenti alterazioni, esse, specialmente le più grosse, mostrano ora un'apparenza granulosa, ora varicosa, ora più raramente si trovano ridotte in frammenti. E tali alterazioni compaiono anche nei casi, in cui, coi comuni metodi di colorazione, non si riesce a rilevare modificazioni apprezzabili. Per quanto riguarda l'avventizia raramente si trovano dei piccoli stravasi sanguigni; più frequentemente si trovano i capillari, specialmente nei primi giorni, susseguenti al traumatismo, pieni zeppi di sangue, ed intorno ai medesimi si nota una leggera infiltrazione parvi-cellulare.

La vena porta presenta più frequenti, come accennai, alterazioni a carico delle sue tuniche.

L'intima in qualche raro caso presenta le cellule endoteliali qua e là rigonfie, più spesso distaccate in qualche punto dalla base d'impianto, ora cadute nel lume. In qualche sezione si vede ancora qualche piccolo ammasso di fibrina, misto a pochi elementi del sangue, aderente alla parete della vena. Tali coaguli sono però di piccole dimensioni, e limitati ad una breve sezione della vena stessa. Al di sotto dell'intima in parecchi casi ho osservato piccoli stravasi di sangue, spesso puntiformi, ed in seguito limitate infiltrazioni parvi-cellulari. La media presenta qualche volta una leggera dissociazione dei fasci di fibro-cellule, dovuta ad infiltrazione plasmatica e, molto più raramente di quel che non avvenga per l'arteria, parziale necrosi di poche fibre muscolari. I capillari specialmente nei primi giorni, susseguenti al traumatismo subìto, sono pieni zeppi di sangue, e quindi intorno ad essi si nota una infiltrazione parvi-cellulare però sempre leggera. La tessitura elastica della media è quella che mostra le più evidenti alterazioni. Le fibre mostrano ora un'apparenza granulosa, più o meno decisa, ora un'apparenza a rosario e, più di rado, riduzione in frammenti. Tali alterazioni si trovano quasi di regola, e spesso compaiono senza che con i comuni metodi colorazione si possa ancora sorprendere alcuna evidente modificazione a carico delle fibro-cellule. L'avventizia mostra qualche rara volta delle infiltrazioni emorragiche leggere, quasi trascurabili.

Le alterazioni notate a carico dell'arteria e della vena sono limitate al tratto del vaso, su cui agì la compressione, e non si estendono oltre.

Tralascio di occuparmi delle alterazioni, riscontrate nel connettivo lasso che avvolge i vasi, e che forma una buona parte del peduncolo, come anche delle alterazioni riscontrate sia in piccolissimi, quasi microscopici, gangli linfatici, che si trovano nell'ilo del fegato; in quanto che il loro studio non ha nessuna relazione colle ricerche, da me intraprese.

*
* *

I protocolli delle esperienze, da me praticate, ed i relativi reperti microscopici ci presentano due ordine di fatti; da un lato nessuna modificazione rilevabile coi mezzi d'indagine, di cui dispone adesso la chimica fisiologica, sulla funzione della ghiandola epatica, in seguito all'ischemia temporanea; dall'altro lato apprezzabili sebbene non gravi modificazioni morfologiche, presentate dagli elementi del fegato.

Gli studi sulle funzioni proprie della ghiandola epatica hanno ricevuto notevole impulso in questi ultimi anni, mercè le ricerche di vari autori, e così si sono distinte una funzione biligenica, ureogenica, glucogenica ed antitossica.

Da parecchio tempo si sono studiati dei procedimenti che rendessero conto del grado e della sufficienza delle funzioni epatiche, e, volta l'attenzione ai

costituenti dell'urina, si cercò di stabilire un rapporto tra la lesa funzionalità del fegato e le variazioni quantitative e la comparsa di certi speciali prodotti nell'urina stessa: tali l'urobilina, la bilirubina, l'ammoniaca, la leucina, la tirosina.

Fu proposta anche la determinazione della tossicità dell'urina, e si è praticata ora la ricerca dell'acido lattico (Schwartz) dopo la somministrazione di date quantità di detta sostanza per bocca, ora il reperto degli acidi grassi nelle urine (Strauss).

Però tutti questi esami hanno avuto finora una importanza pratica assai limitata, perchè i risultati non sono stati mai nè costanti nè sicuri.

Molto più feconde di risultati sono state le indagini, compiute sopra il ricambio degli idrati di carbonio in individui, affetti da ipoepatia o di anepatia; nella maggior parte di essi (circa il 90 %) la prova della glucosuria alimentare è stata sempre positiva.

Io non ho potuto, sia per mancanza di mezzi, sia perchè il mio studio ha uno scopo esclusivamente anatomo-patologico, praticare in tutte le mie esperienze, un esame completo delle funzionalità del fegato, mi sono quindi limitato all'esame sommario delle urine, ed in cinque casi soltanto ho praticato più esatte ricerche, le quali, come già dissi non mi svelarono notevoli alterazioni funzionali a carico della ghiandola epatica.

A parte la considerazione che le prove, di cui la chimica fisiologica dispone, non sempre sono sicure, e che qualcuna delle funzioni del fegato non è esclusiva di questa ghiandola, ed anzi può essere variamente supplita da altri organi, i risultati, da me avuti, si possono bene mettere in rapporto con le modificazioni anatomiche degli elementi del fegato, riscontrate all'esame microscopico, le quali non furono mai così gravi, da arrivare alla morte, ma al contrario furono di lieve entità, di breve durata e facilmente riparabili.

Tali modificazioni morfologiche mostrano delle note caratteristiche, quasi sempre costanti, sufficienti nel loro complesso a svelarci a note abbastanza chiare il decorso fisio-patologico, a cui va incontro la ghiandola epatica, il quale in qualche modo può essere distinto in 3 periodi.

Nel 1° che non oltrepassa le due settimane, le cellule epatiche vanno incontro a delle modificazioni regressive che certamente sono l'esponente della temporanea diminuzione e scomparsa degli elementi nutritivi, disponibili per le cellule, cioè di un arresto temporaneo dei fatti anabolici. Tali modificazioni, immediatamente dopo praticata l'ischemia, hanno difatti molti punti di contatto con quelle, che presentano le cellule epatiche in seguito al prolungato digiuno. A tali modificazioni, via via che l'osservazione è portata sui fegati, appartenenti ad animali sacrificati un tempo gradualmente crescente dall'atto operativo, succede il rigonfiamento torbido degli elementi, la vacuo-

lizzazione del protoplasma, la picnosi del nucleo, qualche volta ancora l'aspetto vescicolare dello stesso, molto più raramente si notano dei fatti di cariorexin.

Tali metamorfosi non provocano certamente la morte delle cellule, ma soltanto un abbassamento delle attività biologiche delle medesime.

Tale abbassamento è rivelato da diversi fatti, ma principalmente dalla scomparsa del glucogene, dalla diminuzione dei granuli di secrezione cellulare.

Questo fatto si può sino ad un certo punto mettere in relazione con i reperti, ottenuti dal Trambusti nell'anemia per dissanguamento.

Questo A., praticando ripetuti tagli nella coda degli *spelerpes*, otteneva una considerevole perdita di sangue, in seguito a che osservava che nel citoplasma delle cellule epatiche scomparivano totalmente il glucogene e tutte le granulazioni fuxinofile.

Come dissi, a proposito dell'esposizione delle modificazioni morfologiche, il fegato, presenta nei primi periodi, susseguenti all'atto operativo, delle goccioIe di grasso in una parte dei suoi elementi.

Questo reperto mi fa entrare in una questione molto dibattuta, e non ancora perfettamente chiarita: cioè se la loro presenza è l'indice di una degenerazione o di una infiltrazione grassosa. Io certamente non esporrò tutti i fatti e le considerazioni, che a volta a volta sono stati messi avanti per risolvere una tale questione, mi permetterò soltanto di far osservare che in tutte le mie esperienze la presenza di grasso non s'è accompagnata mai con profonde, gravi alterazioni delle cellule epatiche, e specialmente dei nuclei che, secondo le recenti ricerche di Carini, presentano costantemente modificazioni nei casi di degenerazione grassosa; e tali fatti mi fanno propendere più ad ammettere una infiltrazione di elementi di grasso anzichè una degenerazione.

Le modificazioni, osservate nel parenchima epatico, si presentano, come dissi, con modalità costanti e caratteristiche. Esse si iniziano cioè nella parte centrale del lobulo, si estendono in seguito alla parte periferica dello stesso, mantenendosi però in questa parte ad un grado sempre minore.

Questo fatto, io credo si deve mettere in rapporto con la speciale distribuzione del sangue nel lobulo epatico.

Tanto le diramazioni dell'arteria quanto della vena porta, ridotte in minuti capillari, si portano dalla periferia del lobulo verso la parte centrale dello stesso. E' pertanto ragionevole il pensare che la parte, che più viene a mancare di elementi nutritivi, disponibili per le cellule, debba essere quella, posta al centro del lobulo, e questa è quella che necessariamente deve andare incontro a più precoci e notevoli metamorfosi.

Se però si considera che la circolazione nel fegato è sottoposta ad un equilibrio tale che la pressione sanguigna sia più alta nelle prime porzioni dei capillari intralobulari, si può credere che, in seguito al mancato afflusso del sangue, debba succedere una notevole variazione nella idraulica circolatoria,

ed il sangue delle vene sovraepatiche possa in senso retrogrado penetrare nel parenchima epatico.

Questo fatto, che ad un primo esame sembra abbastanza logico è, a mio parere, nella maggior parte dei casi reso molto difficile da due contingenze: cioè sia dall'aspirazione toracica, che tende a richiamare il sangue verso l'atrio destro, sia dalla notevole diminuzione di sangue, che si riscontra nel sistema delle due cave, mentre avviene una enorme congestione passiva delle radici della porta.

Pur non di meno per contingenze, che a me sfuggono, può avvenire in qualche caso tale squilibrio di pressione nella circolazione del fegato, che il sangue della cava inferiore possa penetrare nelle sovraepatiche, ed arrivare nella parte centrale del lobulo. Altrimenti io non potrei darmi ragione di due reperti, osservati nelle mie esperienze. L'uno di essi si riferisce a quella disposizione arboriforme che in qualche esperienza assume il lobulo epatico, dovuto al fatto che le travi cellulari che si presentano meno alterate, si dirigono dalla periferia verso il centro dello stesso lobulo, mentre nei loro interstizi si trovano delle isole di elementi epatici che presentano le maggiori modificazioni morfologiche. Questa disposizione si presentò ancora più caratteristica in un'altra esperienza, in cui la zona di parenchima epatico che presentava le maggiori modificazioni, era visibile nella parte media del lobulo, mentre in prossimità delle vene centro-lobulari, come anche verso la periferia dello stesso lobulo, gli elementi del fegato presentavano minori modificazioni morfologiche.

Ma quello che più decisamente mi fa pensare che in qualche raro caso possa penetrare nel fegato del sangue dalle vene sovraepatiche è la presenza, riscontrata in un caso, di piccole emorragie in mezzo al parenchima epatico ed appunto in una delle due esperienze, in cui l'esame del fegato, venne fatto, senza avere tolta la compressione del peduncolo vascolare. In tal caso non si può pensare ad una emorragia, dipendente dalla circolazione portale e dell'arteria epatica, ma bisogna ammettere una corrente reflua, proveniente dalle sovraepatiche che, sia pur per breve tempo, dovette stabilirsi nel fegato, e provocare la rottura di qualche capillare.

Nei giorni seguenti all'atto operativo, come dissi, si stabilisce nel fegato una notevole iperemia di natura evidentemente vasomotoria e provvida, nel senso che procura quell'abbondanza di materiali nutritivi, valevoli a provocare la *restitutio ad integrum* degli elementi del fegato.

Tale iperemia, diffusa quasi uniformente nel parenchima epatico, s'accentua in prossimità del periepate. Questo fatto probabilmente è dovuto alla resistenza, che in queste sezioni offre la glissoniana alla dilatazione vascolare, per cui i capillari ad un dato punto si oppongono alla pressione sanguigna, la quale nel tratto immediatamente precedente, per ragioni evidentemente meccaniche, provoca uno sfiancamento degli stessi capillari, maggiore che in altri punti.

Gli elementi epatici allora, stando in riposo, ed avendo a disposizione una

quantità di elementi nutritivi, maggiore che nella norma, non solo si trovano nelle condizioni le più opportune per riparare le perdite subite, ma anche ad acquistare quella *irritabilità nutritiva*, secondo l'espressione del Virchow, capace di accrescere il loro metabolismo cellulare.

E così si stabilisce nel fegato un secondo periodo, che va dalle due alle quattro settimane, in cui gli elementi epatici si presentano fortemente rigonfi, con uno spongioplasma evidente, dalle maglie racchiudenti quasi una sostanza vitrea, splendente.

Tale aspetto ha molti punti di contatto con quello del parenchima epatico appartenente ad animali, alimentati abbondantemente con idrati di carbonio, od affetti da diabete florizinico, ovvero sottoposti all'estirpazione del plesso solare ed uccisi nel periodo della glucosuria, come si rileva dalle ricerche di Trambusti e Nesti, di Trambusti, di Bonome, di Fichera.

Quest'ultimo A. a tali apparenze morfologiche dà il valore di speciali strutture funzionali, e crede che tali modificazioni non dipendano da alcun processo degenerativo od infiltrativo, ma rappresentino talune di quelle modificazioni di struttura, legate alla funzione cellulare, così varie e caratteristiche per gli elementi cellulari.

Nel mio caso l'assunzione, maggiore della norma, di glucogene, per parte delle cellule, deve riguardarsi come una loro tendenza ad incorporare rapidamente abbondanti materiali nutritizi e di risparmio, necessari per gli attivi processi anabolici, susseguenti ai forti squilibri catabolici, a cui furono esposte le stesse cellule epatiche in seguito all'ischemia.

L'aspetto vitreo, splendente delle cellule epatiche, ricche di glucogene, non è dovuto nè ad un processo degenerativo nè ad un pracesso infiltrativo, ma all'aumento di una sostanza, che compare sempre con il glucogene, e che quindi diventa più evidente, quando quest'ultimo è più abbondante.

Detta sostanza fu chiamata *portatrice* (*Trägersubstanz*) da Ehrlich, il quale le riconobbe un ufficio importantissimo, poichè il glucogene non può esistere indipendentemente, isolatamente da questa sostanza portatrice.

Fichera inclina anzi a credere che sia la sostanza generatrice o un prestadio del glucogene, e pertanto le dà il nome di proglucogene.

In questo 2° stadio del decorso fisio-patologico i granuli di secrezione cominciano gradualmente a rendersi di nuovo visibili.

Dopo la 4ª settimana gradualmente il fegato comincia ad assumere l'aspetto normale. Questo periodo, 3° stadio del processo fisio-patologico, da me descritto, può considerarsi come quello della *restitutio ad integrum*.

Riassumendo, il processo fisio-patologico, susseguente all'ischemia temporanea della glandola epatica, può scindersi in un periodo di ipofunzione, legato con leggere metamorfosi regressive degli elementi cellulari, in un periodo di iperfunzione, corrispondente alle modificazioni progressive che assumono gli

elementi epatici in seguito alla reazione provocata dal forte disturbo anabolico a cui furono esposti, in un periodo infine di ritorno alle condizioni normali.

Mettendo in relazione le modificazioni, da me trovate, con quelle presentate dal fegato, quando la circolazione fu interrotta in modo permanente, si può vedere che nei casi, in cui il paziente sopportò bene l'atto operativo, si ebbe in 1° tempo necrosi parziale del parenchima, e specialmente delle zone centrali del lobulo, a cui fecero séguito i processi di rigenerazione.

Nelle esperienze, da me praticate, invece le modificazioni, a cui vanno incontro le cellule epatiche, in seguito all'ischemia, non sono di così grave entità da provocare la morte degli elementi, e pertanto si stabiliscono soltanto modificazioni morfologiche che a mio parere devono interpretarsi come l'esponente in un 1° tempo di fatti regressivi, limitati a porzioni piccolissime del protoplasma cellulare, conseguenza dell'anemia, ed in 2° tempo di speciali stati funzionali, provocati dalla forte iperemia, reattiva all'ischemia temporanea, a cui la ghiandola epatica fu esposta.

Conclusioni.

1° L'ischemia temporanea del fegato chirurgicamente è possibile, e può prolungarsi nei conigli e specialmente nei cani fino a mezz'ora, senza che gli animali abbiano a subire speciali disturbi.

2° Tale ischemia è sicuramente emostatica, e può facilitare grandemente le resezioni epatiche.

3° Le alterazioni, a cui vanno incontro gli elementi epatici, sono di poca entità, di breve durata e sempre riparabili.

4° Le lesioni subìte dai vasi del peduncolo epatico, compresso con una pinza a branche molto elastiche, non sempre costanti e sempre leggiere, non sono tali da provocare la trombosi dei vasi medesimi.

Roma, giugno 1906.

N.B. — A pagina 445 (fasc. X) nell'ultimo periodo, per errore del proto venne omesso un rigo, per chiarezza perciò si riproduce l'intero periodo: « Ad ovviare in parte ai quali « i chirurgi sono stati obbligati di fissare il peduncolo, risultante dall'ablazione del tumore, « alle pareti addominali attendendo con pazienza la caduta delle parti necrotiche (Skli- « fassowsky, Rosenthal, Bastianelli), ciò che certamente provoca altri gravi inconvenienti, « sui quali non è mio còmpito insistere ».

BIBLIOGRAFIA.

ABELES. *Zuckergehalt der Leber*. Wien. med. Jahrb., p. 318, 1875.

AFANASSIEW. *Ueber anatomische Veränderungen der Leber während verschiedener Thätigkeitszustände*. Pflüger's Archiv, 30, 1883.

ALEGIANI. *Compressione ed allacciatura temporanea delle arterie*. Policlinico 1902. Sez. chir., n. 6.

ALESSANDRI. *Un caso di aneurisma dell'arteria epatica*. R. Accademia medica di Roma, 26 nov. 1905.

ARTAUD e BUTTE. *Action de la ligature de l'artère hépatique sur la fonction glycogénique du foie*. Archives de Physiologie de Brown-Séquard, n. 1, 1890.

ASP. *Legatura dell'arteria epatica*. Bericht über die Verhand. d. königl. sächsischen Gesellschaft der Wissensch. z. Leipzig. Mathem. physikalische Klasse, Bd. 25, 1873.

AUVRAY e TERRIER. *Chirurgie du foie et des voies biliares*. Félix Alcan, édit., Paris, 1901.

BAINBRINDGES e LEATHES. *Alterazioni del fegato consecutive alla legatura dei vasi epatici*. Soc. patol. di Londra, sed. 6 febbraio 1906.

BALDASSARI. *Esperimenti sull'emostasia epatica*. Riforma medica, 1901, n. 43.

BARFURTH. *Vergleichende-histochemische Untersuchungen über das Glykogen*. Arch. f. m. Anatomie, Bd. XXIV, 1885.

BASTIANELLI. *L'emostasi preventiva e definitiva nelle operazioni sul fegato*. Soc. Lancisiana. Roma, 1896.

BAUM. *Die morph. histol. Veränd. in den ruhenden und tätigen Leberzellen*. Deut. Zeitsch. f. Tiermed., Bd. 12. 1886.

BAUM e ELLEMBERGER. Vergl. physiol. der Haussäugethiere 1, I, Berlino, 1890.

BERMANT. *Pfortaderverschluss und Leberschwund*. Inaug. Dissert. V. H., 1897, II, 237.

BERNARD CL. *Leçons sur la matière glycogène du foie*. Union méd., 26, 35, 38, 54, 56.

ID. *Remarques à l'occasion d'une communication de M. Schiff: « De la nature des granulations qui remplissent les cellules hépatiques: amidon animal »*. Comp. rend. T. 48, p. 884, 1859.

ID. *Sur la formation de la matière glycogène dans les animaux*. C. R. T. 75, p. 59, 1872.

ID. *Considérations générales relatives à la glycogénèse animale*. Mém. Soc. Biol. 173, 1873.

ID. *Critique expérimentale sur la formation de la matière sucrée dans les animaux*. Ann. de physiol, de chimie et de phys., VIII, 367, 1876.

ID. *Critique expér. sur la fonction glycogénique du foie*. C. R. T. 84, p. 1201, 1877.

ID. *Ligature de la veine porte*. Leçons sur le diabète. Paris, 1867, p. 176 e seg.

ID. *Critique expér. sur le mécanisme de formation du sucre dans le foie*. C. R. T. 85, p. 519, 1877.

ID. *Leçons sur les liquides de l'organisme*. Paris, p. 196 e seg.

BETZ. *Ueber den Blutstrom in der Leber, insbesondere den in der Leberarterie*. Zeitschrift für rationelle Medizin, herausgegeben von HENLE und PEIFFER. Dritte Reihe, Bd. XXIII, 1863, S. 44.

BIELKA (v). *Die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader*. Wien. klin. Woch., 1899, n. 8 e Arch. f. exp. Patol. und Pharm., Bd. 45, S. 56-65.

BOCK und HOFFMANN. *Experimentalstudien über Diabetes*. Berlin, 1874.

ID. *Ueber das mikrochemische Verhalten der Leberzellen*. Virch. Arch., Bd. 55, p. 201.

BOLOGNESI. *La legatura della vena porta in animali con circolo di Jacobson*. Sperimentale, 1906.

BONOME. *Sull'importanza delle alteraz. del plesso celiaco nella cirrosi epatica dell'uomo*. Ricerche di biol. per il XXV anniv. di P. ALBERTONI, Bologna, 1901.

BOTKIN. *Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose*. Virch. Arch., Bd. XXX, 1864.

BOWMANN. *Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes*. Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 59, 1899, S. 283.

BOZZI. *Alterazioni anatomo-patologiche nei cani operati di fistola di Eck. Contributo alla fisiopatologia con speciale riguardo ai rapporti patologici fra fegato e reni*. Tipogr. G. Dessi, Cagliari-Sassari, 1898.

BOZZOLO e CARLE. *Deviazione operatoria del circolo portale*. R. Accad. di Medic. di Torino, Sed. 5 luglio 1901.

BUTTE L. *Recherches sur l'état de la fonction glycogénique du foie au moment de la mort dans quelques maladies*. Arch. de physiol. norm. et pathol. S. 5ª, t. III, p. 288, 1891.

CASTAIGNE et BENDER. *Etude expér. sur les causes de mort après ligature brusque de la veine porte*. Archives de méd. exp., 1899, p. 751.

CHANDELON. *Ueber die Einwirkung der Arterienunterbindung und Nervendurchschneidung auf den Glykogengehalt der Muskeln*. Pfl. Archiv, f. XIII.

CHIARI. *Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen*. Verh. d. deutsch. path. Gesellschaft Dusseldorf, 1898, S. 13. Zeitschr. f. Heilkunde, XIX, S. 475-512.

ID. *Ueber die Selbständige Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache*. Ziegler's Beiträge, XXVI, S. 1-18.

CLEMENTI. *Ricerche sperimentali sulla legatura dei grossi vasi del fegato per arrestare l'emorragia nelle resezioni dell'organo*. VIII° Congresso di Chirurgia, ottobre 1891.

D'ALESSANDRO. *Emostasia preventiva nelle resezioni del fegato e della milza*. Gazzetta internazionale di Medicina, n. 3-4, 1905.

D'ANTONA. *Emostasia del fegato*. XI° Congresso Soc. ital. di Chirurgia, sed. 28 ott. 1896.

DE DOMINICIS. *Observations expérimentales sur la ligature de l'artère hépatique*. Archives italiennes de Biologie, XVI, 1891, p. 28.

DONNEL. *Observation on the function of the liver*. Dublin, 1865.

DOYON e DUFOURT. *Contribution à l'étude de la fonction uréopoïétique du foie. Effets de la ligature de l'artère hépat. et de celle de la veine porte*. Arch. de phys. norm. et path. S. 5ᵉ, t. X, p. 522-537, 1898.

EBERTH e SCHIMMELBUSCH. *Die Thrombose*. Stuttgart, 1888.

ECK N. W. *Zur Frage von der Urterbindung der Pfortader*. Militär medicinisches Journal, CXXX, t. II, S. 1ª, 1877.

ID. Arbeiten der St. Petersburger Gesellschaft der Naturforscher. Zool. Abtheil. Bd. 5, 1879.

EICHERINOFF. *Ueber die Abhängigkeit des Glikogengehalts der Leber von der Ernährung*. Wiener Acad. Sitz. zsb. Math. natur. Cl. 2. Abh. 41.

EHRHARDT. *Ueber die Folgen der Unterbindung grosser Gefässstämme in der Leber*. v. Langenbeck's Archiv, 1902, Bd. 68, Heft 2 e Jahresbericht f. Chirurgie, 1902, p. 877.

ELLEMBERGER e BAUM. *Anatomie du chien*. Paris, Reinwald, 1894.

FAURE. *Sur la ligature temporaire des artères*. 13ᵉ Congrès français de Chirurgie, ottobre 1899, e Centralblatt f. Chirurgie, 1900, p. 344.

FERRARI. *Contributo allo studio della fisiopatologia della cellula epatica*. Riv. ven. di Scienze mediche, vol. XIV, 1897.

FICHERA. *Ueber die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten experim. Glykosurie*. Ziegler's Beiträge, 1904, Band 36.

FURGIULE. *Le ferite della vena porta. Sulla immissione della vena porta nella cava. Modific. al processo Queirolo*. Rif. med., 1898, I, p. 662.

GILBERT e GARNIER. Press méd., janvier 1899.

GINTRAC. *Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte*. Thêse de Bordeaux, 1856.

GRUNERT. *Ueber Aneurisma der Arteria epatica*. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 71, 1904, p. 158.

HABERER. *Experimentelle Unterbindung der Leberarterie*. Archiv f. klin. Chirurgie, 1905, 78 Band, III Heft, p. 557.

HAHN, MASSEN, NENCKI e PAULOW. *La fistule d'Eck de la veine cave à la veine porte et ses conséquences pour l'organisme*. Archives de sciences biologiques de S. Pétersbourg, t. I, n. 4, 1892.

HASSLAUER. *Sopra i metodi di legatura temporanea dei grossi vasi con particolare riguardo alla temporanea legatura dell'arteria iliaca nella disarticolazione della coscia*. Dissert., 1894.

HEILE. *Ueber einen Fall traumatischen anämischen Leberinfarkts mit ausgedehnten Regenerationerscheinungen*. Ziegler's Beiträge, XXVIII, S. 443-60.

HELLER. *Traumatische Pfortathrombose.* Verh. der deutsch. path. Gesellschaft, 1898.

HENLE. *Sulla legatura dell'arteria epatica.* Nachr. d. G. A. Univ. und Gesellschaft der Wissensch. zu Gottingen, 1891.

KAISER. *Ueber mikroscopische Veränderungen der Leberzellen während der Verdauung.* Bresl. Aertzl. Zeitsch., 1879.

KEHR. *Technich der Gallensteinoperationen,* etc. München, 1905.

KLEIN. *Observation on the structure of cells and nucleis.* Journal micr. Soc., 1879.

KOHLER. *Veränderungen der Leber in Folge Verschlusses von Pfortaderästen.* Arb. aus dem path. Instit. in Gottingen, 1893. V. LUBARSCH. *Ergebnisse,* etc. I. Jahrgang III, p. 302.

KONIKOFF. *Ueber den Einfluss gewisser Agentien auf die Menge des Glykogens der Leber.* Dissert. Petersburg, 1876, e Jahresber. der Thierchemie, 1876.

KOTTMEYER. *Zur Kenntniss der Leber.* Inaugural Dissert. Wurzburg, 1857.

KUPFER. Festschrift an C. LUDWIG, 1875.

JANSON. *Alterazioni del fegato dopo la legatura dell'arteria epatica.* Ziegler's Beiträge, t. XVII, pag. 505.

JAPPELLI. *La legatura della vena porta.* Gior. inter. delle Sc. mediche, n. 8, 1895.

ID. *Effetti emodinamici della brusca legatura dell'art. epatica.* Atti della R. Accad. med. chir. di Napoli, n. 11, 1904.

ISAIA. *Intorno all'innesto della vena porta nella cava e legatura dell'arteria epatica.* Policlinico, 15 nov. 1902.

LAHOUSSE. *Contribution à l'étude des modifications morphologiques de la cellule hépatique pendant la sécrétion.* Arch. de Biol., t. 7°, 1887.

LANGENDORFF. Arch. f. Anat. und Physiol., 1886.

LANGLEY. *Preliminary account of the structure of the celles of the liver and the changes which take place in them under various conditions.* Proc. R. Soc. London, 1882, n. 220.

LASTARIA. Atti dell'Accad. medica di Perugia, vol. 9°, fasc. IV, 1897.

LAXEN. *Thrombosierung fast des gesammten Pfortadergebietes bei einem 22-jährigen Manne.* Medizinische Gesellsch. Leipzig, 10 marzo 1901 e Münch. med Woch., 1902, maggio.

LÉDIEN. *Legat. dell'a. epatica.* Journal de Médec. de Bordeaux, febbr. 1855.

LENNANDER. *Om intra-abdominel temporär kompression af aorta eller nägon aff dess största grenar vid vissa bächen-ellerbuk operationer.* Upsala Läkarefören Förhandl. N. F. Bd. II. p. 433 e Ctbl. f. Chir., 1898, p. 374.

LITTEN. Berliner klin. Woch., Bd. 19, 1890.

LUBARSCH. *Glikogendegeneration Ergebnisse.* Allg. Path., 2. Abth., pag. 166.

ID. *Ueber das Vorkommen und Bedeutung des Glikogens in normalen und pathologischen Bildungen.* Verhandl. der Naturforsch. Gesellsch. in Rostoch, 1892.

ID. *Ueber den Nachweis des Glykogens.* Ctbl. f. allg. Pathol., Bd. V, pag. 861.

LUCHSINGER. *Experimentelle und kritische Beiträge zur Physiol. und Pathol. des Glykogens.* I. D., 1875, Zurich.

ID. *Zur Glykogenbildung in der Leber.* Ctbl. f. d. med. Wissensch. N. 9, 1872.

MAGNANIMI. *Sulle alterazioni del ricambio azotato dopo l'innesto della vena porta nella vena cava. Ricerche sperimentali.* Soc. lanc. degli Ospedali, Roma, 15 febbr. 1906.

V. MERING. *Zur Glykogenbildung in der Leber.* Pflüger's Archiv, Bd. 14, pag. 274, 1876.

MIKULICZ. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 28, 1893.

MONARI U. *Ricerche sperimentali su una deviazione del sangue portale.* Regia tipografia, Bologna, 1902.

MONTUORI. *Azione della corrente elettrica sulla glicogenesi epatica.* 1891.

MOSZEICK. *Mikroskopische Untersuch. über den Glykogenansatz in der Froschleber.* Pfl. Arch., Bd. XLIII, 1888, pag. 556.

MURPHY. Revue de Chirurgie, 1897, p. 933.

NETTER. Arch. géner. de Méd., 1884.

NIEWERTH. Inaug. Diss. Kiel, 1894.

ORÉ. *Oblitération de la veine porte.* Acad. des sciences, 1856.

ORÉ. *Oblitération de la veine porte.* Journal de l'anat. et de la phisiol., vol. 1°, p. 555, 1864.
ORTH. *Traumatisch-anämischer Infarkt der Leber.* Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1898, p. 150.
PASCALE. *L' intervento chirurgico nella cirrosi epatica con speciale riguardo alla legatura della vena porta e della vena cava infer.* Riforma medica, 1901, n. 195, 196, 197.
PATON. *On hepatic glycogenesis.* Proceed. royal Soc., 1894.
ID. *Ueber das Verhalten des Glykogens in der Leber.* Trans. of the royal Soc. London, 1895.
PAVY. *The influence of diet on the liver.* Guy's Hospital rep. 317, 1858.
ID. *On hepatique glykogenesis.* Journ. of Physiol. 22, 1898.
PITT. *Portal thrombosis with and without infarction of the liver.* Trans. of path. Soc. of London, vol. 46, pag. 74.
POSTEMPSKI. Bollett. della regia Accademia medica di Roma, anno XX, 1893-94.
QUEIROLO. *Un nuovo metodo per la immissione della porta nella cava inferiore, con dimostrazione di pezzi in alcool ed iniettati e fotografie. Sugli effetti della immissione della vena porta nella vena cava.* XI Congresso internazionale medico. Roma, 1904.
RIESE. *Ueber die temporäre Ligaturen der grossen Gefasstämme mit besonderer Berucksichtigung der Konstriktion der Carotis als Voroperation zur Oberkieferresektion.* Deutsch. med. Woch. N. 5, 1896 e Ctrbl. f. Chir., 1896, p. 580.
RUGGI. XI Congresso della Soc. ital. di chirurgia, Sed. 28 ott. 1896.
SAUERTIG. Inaug. Dissert. Kiel, 1894.
SCHIFF. *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber.* Wurzburg, 1859.
ID. Neue Schweizerische Zeitschr. f. Heilkunde, 1862.
ID. Revue méd. de la Suisse romande, 1881.
ID. *De la nature des granulations qui remplissent les cellules hépatiques: Amidon animal.* Comp. rend., T. 48, p. 880, 1859.
ID. *Sur une nouvelle fonction du foie et effect de la ligature de la veine porte.* Arch. de sciences phys. et nat. Genève, 1877, t. LVIII, n. 231.
SCHLATER. *Zur Histologie der Leber.* Anat. Anzeiger, 1897.
SCHMAUSS. *Zur Structur der Leberzellen.* Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellschaft Sitzung. 1900, pag. 460.
SCHMORL G. I. *Traumatische Pfortaderthrombose.* Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch., 1898, p. 582.
SCHÖNBORN. *Sulla legatura temporanea dei vasi sanguigni.* XI Congresso med. internaz., 4 aprile 1894.
SENGER. Deutsch. med. Woch., 1893, n. 22.
SERIO-BASILE. *La deviazione del circolo portale con l' innesto diretto della vena porta nella cava inferiore.* Memorie chirurg. in onore di E. BOTTINI pel XXV anno d' insegn.
SIMON. *Expériences sur la secrétion de la bile.* Journal des Sciences méd., 1828.
SOLOWIEFF. *Veränd. in der Leber und d. Einflusse künstl. Verstopfung der Pfortader.* Virchow's Arch. Bd. 62, 1875.
STEINHANS. *Ein seltener Fall von Pfortathrombose mit hemorragischer Infarcirung und Nekrotisirung der Leber.* Deutsches Archiv f. klin. Mediz., Bd. 80, 1905.
STOLNIKOW. *Die Stelle der Vv. hepaticarum in Leber und gesammten Kreislaufe.* Arch. f. gesammte Physiol. Bd. XXVIII.
STRAUSS. *L'esame della funzionalità del fegato.* Deutsche med. Woch., n. 44, 1901.
SCHWARTZ. *Chirurgie du foie.* Doin édit., Paris, 1901.
TAPPEINER. *Ueber den Zustand des Blutstromes nach Unterbindung der Pfortader.* Arbeiten aus den phys. Anstalt. Leipzig, 1873 e Revue des Sciences méd., 1874, p. 33.
TISCHNER. *Vergleichende Untersuchung z. Path. der Leber.* Virch. Archiv. Bd. 175, Heft, pag. 90.
TRAMBUSTI. *Beitrag zur Kenntniss der glykogenen und hyalinen Metamorphose in Folge von Extirpation des Plexus coeliacus.* Centralblatt f. allg. Pathol. und pathol. Anat., 1892.
ID. *Beitrag zur Kenntniss der glykogenen und hyalinen Metamorphose in folge von Extirpation des Plexus coeliacus.* Ctbl. f. allg. Pathol., 1892.

TRAMBUSTI. *Fisiopatologia della cellula epatica.* Laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma, 1896.

TRAMBUSTI e NESTI. *Pathol. anatomische Untersuchungen uber Phlorhizindiabetes.* Ziegler's Beiträge, Bd. 14, 1894.

TREVES. *Du traitement de l' hémorrhagie carotidienne.* Soc. de méd. de Londres, séance de 9 janvier 1888.

UMBER. *Beitrag zur Pfortaderobliteration.* Mittheilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chir. Bd. VII, Heft 4-5.

WILLARD. *Dell'origine portale di taluni accidenti gravi consecutivi alle operazioni sull' ilo del fegato.* XVII Sessione della Soc. francese di Chirurgia.

ZAHN. *Experimentelle Erzeugung von Leber und Zungeinfarkt.* Verhand. d. path. Gesellschaft. Braunschweig, 1897.

ZILLESEN. *Ueber die Bildung von Milchsäure und Glycose in den Organen bei gestorter Circulation und bei der Blausäurevergiftung.* Zeitschrift f. Physiol. Chemie, 1891, p. 387.

ZILLESEN e MEYER. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmac., 1881 e 83.

ZILLESEN e ARAKI. Zeitschr. f. Phys. Chemie, 1891, p. 335.

IV.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

diretta dal prof. F. DURANTE

L'iperemia da stasi nelle infezioni acute.

Dott. G. FICHERA.

Nell'ultimo congresso della Società tedesca di chirurgia, tenuto in Berlino nella primavera scorsa, una tra le più importanti sedute fu dedicata alle comunicazioni ed alla discussione su « l'iperemia da stasi come mezzo di cura dei processi infiammatori ».

La lunga serie delle comunicazioni dimostrò che, la grande maggioranza degli oratori era favorevole al metodo anzi cennato. Ma non mancarono coloro i quali si manifestarono fautori solo limitatamente, facendo cioè grandi restrizioni sull'uso dell'iperemia da stasi, e qualcuno si dichiarò contrario.

Però se la concordia non fu perfetta nel riconoscere i vantaggi del nuovo metodo, tuttavia, la casistica con risultati brillanti apparve assai più numerosa di quella con esiti sfavorevoli.

La discussione riuscì, invece, infruttuosa allorchè si cercò indicare i fattori per i quali l'iperemia da stasi può tornare efficace. Su questo argomento, anzi, poco si trattennero i congressisti, poichè in proposito nessuno si trovò in grado di addurre delle prove, dei fatti dimostrativi, e tutti dovettero aggirarsi intorno ad ipotesi già emesse.

Fuori del congresso di Berlino, esaminando la ricca letteratura accumulatasi in pochi anni sulla iperemia da stasi, si rileva che la quistione sta negli stessi termini.

Moltissimi Autori lodano il metodo e ne espongono i vantaggiosi risultati; ricordo Luxembourg, Ovazza, Carles, Lopen, von Tiling, Laspeyers, Habs, Courtin, Wiener, Bum, Volck Necker, Laqueur, Hirsch, von Leyden e Lazarus, Tillmanns, Kaefer, Rubritius, Secchi, Frommer, Gaugele, René de Gaulejac, Baldassari, Pollini, Körte, Croce, Sick, Danielssen, Bardenheuer, Stich, Stettiner.

Taluni Autori, invece, fanno delle riserve, o non riconoscono per tutti i casi la opportunità del nuovo metodo in sostituzione di altri in vigore; cito Ranzi, Haasler, Lexer, Bestelmeyer.

Circa l'interpetrazione dei casi in cui l'iperemia passiva si è mostrata giovevole, manca, il più delle volte, ogni accenno nei numerosi lavori degli Autori sopra ricordati; o se ne è fatta menzione, si appalesa sempre la mancanza di dati sicuri, su cui elevare una soddisfacente spiegazione.

Ma questa lacuna, in lavori di casistica o in pubblicazioni di indole clinica, sembra meno grave, ove si consideri che ricerche sperimentali istituite per stabilire quali mezzi di difesa dell'organismo promuove o agevola l'iperemia da stasi, sono venute a risultati spesso negativi, e generalmente discordi ed incerti.

A prova di ciò basta ricordare talune considerazioni dello stesso clinico di Bonn. Bier, il quale si mostra desideroso di dare base scientifica al metodo da lui tanto caldeggiato, nel suo libro « Hyperämie als Heilmittel » enumera i tentativi fatti per chiarire la quistione; ed è costretto, con largo eclettismo, a ritenere verosimili tutte le teorie, senza mostrarsi sicuro nè di ciascuna di esse, nè di tutte insieme considerate.

Egli dopo aver esposti i pareri di Buchner, Heller, Richter, Cornet, Nötzel, Hamburger, von Leyden e Lazarus, Laqueur, conchiude che, l'iperemia da stasi, come mezzo di cura contro le infezioni, non trova obiezione nelle teorie di quegli Autori, chè anzi è da esse tutte giustificata; ma soggiunge che senza voler diminuire il valore di quelle ipotesi, esse gli sembrano tutte unilaterali ed incomplete.

Queste affermazioni dimostrano che, non vi sono ancora nozioni precise sul fondamento scientifico del metodo, e costituiscono per taluni, quasi, una giustificazione della propria indifferenza.

Per rilevare meglio lo stato attuale delle conoscenze sull'argomento è giusto che, brevemente accenni le ipotesi già avanzate e le ricerche già praticate nello stesso intento, esaminandone la tecnica ed i risultati.

Heller crede che, l'iperemia da stasi cagioni accumulo dei prodotti della attività dei batteri, il quale determinerebbe la morte dei germi stessi. Egli, per la più facile comprensibilità della sua ipotesi, istituisce un paragone tra la guarigione di una flogosi per mezzo dell'iperemia da stasi e la guarigione della tubercolosi mediante la tubercolina.

L'ipotesi di Heller, dunque, è fondata sulla teoria di Chauveau, detta anche della ritenzione. Ma nel caso in esame non mi sembra esatto il richiamo al principio della ritenzione, nè preciso il paragone sopra cennato.

Invero, a parte il potere di guarigione della tubercolosi attribuito da Heller alla tubercolina, non è conveniente paragonare questa ad un prodotto batterico. Poichè la tubercolina non rappresenta una sostanza elaborata dal bacillo della tubercolosi, la quale passa nel mezzo nutritivo da cui si può isolare; ma essa, invece, viene considerata sinora come un costituente del bacillo di Koch, come una microproteina, che solo si ottiene facendo l'estratto del bacillo stesso.

Quanto, poi, ad ammettere che, l'iperemia da stasi vinca le infezioni provocando l'accumulo dei prodotti del ricambio degli agenti infettanti, riesce facile rilevare che, varî fatti si oppongono a questo modo di vedere.

Anzitutto se i fenomeni si svolgessero secondo l'interpretazione di Heller, non si capirebbe come l'iperemia da stasi, in processi flogistici delimitati, riesca efficace solo allorchè essa agisce sin dal principio, quando cioè per la breve dimora in sito dei germi i prodotti di questi debono essere scarsi. Si sa, invece, che nei casi in cui il processo dura da più lungo tempo, ed i prodotti di ricambio degli agenti di esso si trovano più abbondanti in posto, e quindi in maggior quantità vengono ad esser trattenuti dalla stasi, questa si mostra inutile e spesso anzi dannosa.

L'opinione di Heller è contraddetta anche dalla larga esperienza di Bier, la quale prova che le stasi non continue, ma alternate, quelle cioè, in cui ad un periodo di edema si fa seguire un periodo di assorbimento, dànno i migliori risultati nei casi in cui non basta una sola stasi.

Con questa tecnica che si è rivelata, spesso, molto conveniente, l'assorbimento, che segue ogni remozione del laccio compressore, allontana dal focolaio d'infezione i prodotti dei germi elaborati; ed i microrganismi non più sottoposti all'azione di tali prodotti dovrebbero restare virulenti e mantenere il processo, almeno per un certo tempo. Ma effettivamente, in opposizione all'ipotesi di Heller, accade il contrario.

Cornet spiega l'azione terapeutica dell'iperemia da stasi in modo analogo a quello di Heller; egli, però, ammette che i prodotti batterici ritenuti in sito non agiscono sui germi, ma stimolano i tessuti ad una proliferazione, che incapsulerebbe il focolaio d'infezione.

Contro l'opinione di Cornet stanno le stesse obiezioni mosse alla ipotesi di Heller; alle quali si può aggiungere l'osservazione, comune a molti Autori, che i processi flogistici acuti sotto l'azione dell'iperemia da stasi possono abortire, o regredire e scomparire in un periodo più breve di quello necessario, affinchè una proliferazione connettivale circoscriva ed incapsuli un focolaio infiammatorio.

Inoltre l'osservazione clinica e, come risulterà in seguito, l'esame istologico in ricerche sperimentali stabiliscono che, la guarigione il più delle

volte avviene con la *restitutio ad integrum*, o con una lieve reazione connettivale diffusa, o a piccole zone, e non con neoformazione di tessuti involgenti territorî già in flogosi.

Nötzel fu il primo ad eseguire ricerche speciali, per dimostrare la utilità dell'iperemia da stasi nelle infezioni. Egli negli arti o negli orecchi di conigli iniettò forti dosi di carbonchio o di streptococco piogeno, e constatò che mentre gli animali di controllo soccombettero tutti, quelli invece infettati dopo che era stato provocato localmente un edema meccanico, sopravvissero 51 volte su 67.

Nötzel potè rilevare che nei 16 casi in cui i conigli perirono, malgrado la stasi preventivamente determinata, talvolta i germi durante la iniezione erano capitati, almeno in parte, oltre il territorio con stasi ed edema; tal'altra la stasi eccessiva e l'edema intenso avevano cagionata la formazione di estese e profonde zone di necrosi. In questi casi, come è agevole comprendere, le condizioni sperimentali divennero assai diverse, da quelle opportune per arrestare l'infezione.

In verità per taluni esperimenti di Nötzel si rileva subito che, la stasi era forzata, e l'applicazione del laccio non quale si richiede, ma violenta, permanente e protratta sino a 4 o 5 giorni.

Nötzel per spiegare la sopravvivenza degli animali infettati in regioni con stasi, pensò ad un potere battericida del trasudato, e tentò constatarlo. A questo scopo egli, nei conigli, aspirò con una siringa di Pravaz il trasudato da regioni edematose, lo mescolò con frazioni di brodocoltura di carbonchio, e, infine, fece le semine su piastre dalle mescolanze di trasudato e coltura, e per controllo da quelle di siero di sangue di coniglio e della stessa quantità di coltura.

Nötzel eseguì, poi, la conta delle colonie sulle varie piastre a tempo diverso dalla inseminagione, cioè dopo 1, 2, 6, 24 ore; e venne alla conclusione che, il trasudato da lui esaminato, sebbene in lieve grado, aveva potere battericida.

Se si osservano attentamente le tabelle compilate da Nötzel, non riesce difficile riscontrare che, la differenza tra il numero delle colonie sviluppatesi dalle semine con mescolanza di siero normale e brodocoltura, ed il numero di quelle sviluppatesi dalle semine con mescolanza di trasudato e brodocoltura non è mai rilevante, o eccezionalmente. Di regola le differenze sono lievissime, e talvolta anzi appaiono in maggior numero le colonie provenienti dalle inseminagioni con mescolanza di trasudato e coltura in brodo di bacilli del carbonchio.

E' noto che nelle ricerche eseguite coi metodi adottati da Nötzel, specialmente con quello della conta delle colonie, non si possono trarre conclusioni attendibili, se i risultati non sono veramente chiari e costanti. Ciò che non accadde negli esperimenti esaminati, nè in quelli eseguiti allo stesso scopo e con la identica tecnica da Hamburger e da Laqueur, e dagli Autori medesimi ritenuti non dimostrativi.

Nötzel sperò ottenere miglior esito da ricerche istologiche, ma, secondo il suo stesso avviso lo studio dei preparati, non gli fornì alcun dato utile;

perchè i reperti microscopici non lo autorizzarono a fare alcuna considerazione, sul modo onde è arrestata un'infezione dall'iperemia venosa.

Hamburger volle ricercare se il siero di sangue ricco di CO^2 mostrasse potere battericida in confronto al siero normale. Da principio egli ricorse alla conta delle colonie, dalla quale non potè ricavare alcun dato, a suo parere anzi le ricerche su piastre per stabilire il potere battericida del siero, mediante la numerazione delle colonie, conducono a gravi errori; poscia ideò un apparecchio per valutare il volume complessivo dei batterî, che si sviluppavano in provette graduate ed a lume stretto.

Egli fece in tali tubi colture in brodo di un ugual volume della coltura originale addizionato una volta di solo siero normale, un'altra di siero ricco di anidride carbonica. Centrifugando, dopo un tempo identico, le diverse provette Hamburger constatò che, il volume del sedimento, dovuto ai germi sviluppatisi, appariva minore nelle provette in cui al brodo di coltura era stato aggiunto siero carico di biossido di carbonio, anzi che solo siero normale; e concluse da ciò che la CO^2 ostacola lo sviluppo dei batterî.

Con lo stesso metodo Hamburger tentò dimostrare che, il sangue venoso ed il trasudato hanno potere battericida per accumulo di acido carbonico.

Avendo egli rilevato, inoltre, un aumento dell'alcalinità del sangue stasico, volle mettere in rapporto i due fatti; cioè il potere battericida del sangue v noso o del trasudato e l'alcalinità di essi, riportando l'azione battericida alla presenza di alcali del sangue diffusibili, posti in libertà per la distruzione di albuminati del siero, conseguente alla stasi.

L'opinione di Hamburger che l'iperemia venosa con edema giovi per il potere battericida del trasudato, deriva, quindi, esclusivamente da ricerche *in vitro;* le quali non possono sempre ripetere fedelmente, ciò che avviene nell'organismo, e sono condotte con un metodo simile a quello della conta delle colonie, riprovato dallo stesso sperimentatore.

Laqueur istituì delle ricerche, le quali nella tecnica ricordano molto quelle di Nötzel. Egli in varî individui praticò la legatura elastica del polso, raccolse il sangue dal polpastrello di un dito prima e dopo della legatura; e stabilì poi il confronto nel numero delle colonie, che si sviluppavano su piastre seminate con ugual quantità di coltura di *bacterium coli* o di vibrione di Metchnikoff, mescolata col siero del sangue raccolto separatamente avanti e durante la stasi.

Laqueur espose i risultati delle sue ricerche, riassumendoli in diverse tabelle, confessando, però, che molti risultati negativi, circa il potere battericida del siero di sangue stasico, erano omessi.

Laqueur, dunque, adoperò la stessa tecnica mal sicura già adoperata poco vantaggiosamente da altri, e si limitò a ricercare il potere battericida del siero di sangue, senza occuparsi di studiare le proprietà del trasudato.

Ma nelle conclusioni egli riconosce che, dalle sue ricerche non apparve una

cospicua differenza nel potere battericida del siero del sangue raccolto prima e durante la stasi, neanche su specie batteriche come quelle da lui scelte per le quali, a sua detta, il siero normale dell'uomo spiega ad evidenza tale potere.

Stahr rivolse il suo studio soltanto alle modificazioni del sangue dipendenti dell'iperemia da stasi. Da principio egli fece l'esame del sangue di uno stesso territorio prima, durante e dopo la stasi; in seguito esaminò anche il sangue di altre regioni.

Stahr praticò la presa del sangue a carico del reticolo capillare, mediante incisione superficiale della cute; dalle osservazioni sue risultò che, in seguito alle stasi brevi non avveniva alcuna modificazione degna di nota nel numero dei globuli rossi e nel tasso emoglobinico, riscontrandosi oscillazioni piccole, trascurabili. Come solo fatto meritevole di menzione Stahr notò il presentarsi in buon numero di globuli rossi a granulazioni basofile, ciò che accadeva quando il processo, che si combatteva con la stasi, volgeva alla risoluzione, e tanto più chiaramente quanto più vicina era la guarigione.

I leucociti durante la stasi aumentavano considerevolmente, già da poche ore dopo l'applicazione del laccio sino al terzo giorno; dopo i globuli bianchi cominciavano a diminuire per tornare alla norma, e qualche volta ad una cifra inferiore all'ordinaria.

In conclusione Stahr afferma che, nell'iperemia da stasi avviene una leucocitosi locale, transitoria; che egli spiega col rallentamento della circolazione, col potere chemiotattico spiegato dai prodotti batterici trattenuti *in sito* dal laccio, e forse anche con una stimolazione all'attività leucopoietica del midollo osseo nelle parti con iperemia da stasi.

Le ricerche di Stahr si riferiscono, quindi, soltanto ad un lato della quistione, che non è il principale, e non fanno in gran parte che confermare la comparsa di una leucocitosi locale nelle regioni con iperemia venosa; fenomeno già ammesso e constatato da Richter, Leyden e Lazarus, e Laqueur.

Esse dunque non chiariscono come e perchè avvenga la guarigione di processi infiammatorî per azione dell'iperemia passiva; e permettono ancora un rilievo. Stahr nell'esaminare le modificazioni della formula ematologica normale, non tenne nella giusta considerazione il fatto che, nel territorio da cui egli ricavava il sangue oltre la stasi, e prima ancora di questa, agiva un processo infiammatorio o un processo patologico in genere, il quale poteva influire, anche notevolmente, sulla costituzione del sangue stesso.

(Continua).

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. L. Pozzi, *resp.*

(48)

Anno XIII. Roma, dicembre 1906 Vol. XIII-C. (fasc. 12, *fine*).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MESSINA
diretto dal prof. G. D'URSO

Colesterinuria per idro-pionefrosi calcolosa con pielo-ureterite iperplastica. Nefrectomia. Guarigione.

Contributo alla genesi delle cellule giganti da corpi estranei

per il dott. GIUSEPPE BETAGH, aiuto, docente di patologia chirurgica.

L'osservazione clinica che io mi permetto di pubblicare, dopo averne studiato da vicino le particolarità che essa presenta, appartiene ad una categoria di affezioni di cui è ricca la letteratura, e ricco anche il patrimonio dell'esperienza personale di ciascun chirurgo, alla forma, cioè, di calcolosi renale con consecutiva trasformazione della pelvi e del rene in sacche suppuranti. Ma appunto da certi casi che, superficialmente riguardati, parrebbe non dovessero richiamare speciale attenzione, si è in grado di rilevare spesso delle note importanti. E dalla descrizione che io ne farò, risulteranno chiare alcune modalità cliniche da una parte, anatomo-patologiche ed istologiche dall'altra, le quali imprimono una fisonomia particolare al caso occorso sotto la mia osservazione, e che, grazie alla bontà del prof. D'Urso, il quale mi è largo di aiuti e di consigli, ho avuto opportunità di studiare e di operare.

La storia clinica si può così riassumere:

V... G... di anni 30, donna di casa. Padre morto di polmonite, madre vivente e sana. Nessun fatto ereditario. L'inferma ha goduto in genere buona salute, ha avuto dai 15 anni mestruazioni regolari ma scarse ed, andata a marito a 17 anni, quattro gravidanze condotte felicemente a termine. Cinque anni fa fu colta da una infezione malarica a tipo estivo-autunnale, della quale guarì dopo un mese. Le ultime due gravidanze sono state accompagnate da edemi agli arti inferiori e da uno stato di anemia abbastanza notevole. Dopo l'ultimo parto, verificatosi circa due anni addietro, cominciò ad avvertire dolore alla regione lombare di sinistra che si verificava spontaneamente e si esacerbava nella stazione eretta. Contemporaneamente osservò un certo aumento di volume del ventre Tali sofferenze hanno d'allora continuato a molestarla specie durante il lavoro, ha persistito in lei un grado intenso di anemia accompagnato da disturbi generali, affanno, cardiopalmo e talvolta da brividi di freddo. Non ha avuto accessi febbrili manifesti, ma non si possono escludere lievi elevazioni termiche. Non ha sofferto mai di vere coliche nè di ematurie; solo ha notato che da qualche tempo le urine sono diventate torbide.

Obbiettivamente si riscontra nella metà sinistra dell'addome e verso la regione lombare un tumore della grandezza di una testa di bambino a dieci anni, che in alto raggiunge l'arcata costale, in basso discende a pochi centimetri al di sopra del pube, riempiendo la regione lombare e sorpassando all'interno ed in basso la linea mediana. La forma è grossolanamente rotondeggiante con un solco trasversale in corrispondenza della parte media del margine interno. La superficie è irregolare per la presenza di grandi bozze separate da linee di depressione. La consistenza è elastica a forte tensione.

Cogli atti respiratori si nota uno spostamento in toto del tumore, il quale poi è suscettibile anche di spostamenti passivi sia in senso laterale, sia in senso verticale, per cui lo si può in parte ricacciare al di sotto della arcata costale omonima.

La percussione, mentre fa rilevare ottusità in tutto l'ambito occupato dalla tumefazione, svela la posizione del colon discendente lungo il margine interno del tumore medesimo, dove talvolta lo si può palpare come un cordone contratto, e questa posizione viene riconfermata dall'insufflazione rettale.

Le osservazioni ripetute fanno constatare delle variazioni in riguardo al volume del tumore.

L'inferma è deperita nello stato generale, è pallida, profondamente anemica, con soffio sistolico anemico alla punta ed alla base del cuore. Ha lievi oscillazioni termiche. Polmoni, fegato, milza in condizioni normali.

L'esame nel sangue dà: Emazie 3,800,000. Leucociti 3000. Emoglobina 55°.

Le urine sono scarse: dai 600 agli 800, 1000 centimetri cubici nelle 24 ore; solo eccezionalmente sorpassano un litro. Sono torbide. La reazione è leggermente acida, l'esame chimico rileva la presenza di albumina nella proporzione dell'1 °/₀₀ e variabile nei diversi saggi ripetuti: glucosio assente, urea 22.16 °/₀₀.

Il sedimento biancastro, non molto abbondante (10 cent. cubici su 500 di urina) contiene corpuscoli di pus, cellule vescicali e vaginali in discreto numero e cristalli di colesterina.

Negli esami ripetuti si hanno dei campioni di urina in cui l'albumina è data appena da traccie e parallelamente a questo reperto si ha l'assenza o quasi delle tavolette di colesterina.

Nella sala medica, diretta dal prof. Viola, da cui ci fu gentilmente inviata l'inferma, fu inoltre praticata una puntura esplorativa in corrispondenza di una delle saccocce del tumore. Con essa fu ricavato del liquido puriforme

di reazione alcalina, ricco di albumina e contenente emazie, linfociti, leucociti degenerati ripieni di granuli adiposi ed inoltre granuli di grasso liberi e tavolette di colesterina.

L'inferma passa in clinica chirurgica, dove le vengono praticate delle iniezioni di ferro come cura preparatoria ad un atto operativo, stante il notevole grado di anemia e di dimagramento della paziente.

Intanto le osservazioni ripetute ci fanno confermare i dati suesposti e fissano la nostra attenzione sulla variabilità di volume e di tensione della tumefazione, sull'oscillazione della quantità delle urine nelle 24 ore correlativamente ad un tasso di albumina variabile, ma sempre scarso, ed alla presenza o no di cristalli di colesterina.

E viene quindi anche da noi posta la diagnosi di idro-pionefrosi intermittente in rene ptosico e ritenendo per il volume assunto dal tumore come il rene sinistro dovesse essere in massima parte distrutto, si stabilisce come necessaria la nefrectomia, incoraggiati in ciò dall'esame funzionale del rene destro non basato su criteri di presunzione, ma sul risultato del cateterismo dell'uretere del lato sano. Difatti riesce alla prima seduta cistoscopica di praticare il cateterismo dell'uretere destro, dal quale si raccoglie dell'urina perfettamente limpida senza traccia alcuna di albumina e priva di pus e di cristalli di colesterina e contenente il 16.86 ‰ di urea; mentre l'urina che contemporaneamente viene raccolta dalla vescica oltre che contenere albumina e pus presenta il 9.12 ‰ di urea.

Le altre prove per la funzionalità renale dànno: eliminazione del bleu policiclica, e diabete florizinico nella quantità di gr. 2.25.

22 giugno 1906. Sotto narcosi morfino-cloroformica si esegue la nefrectomia sinistra col taglio addomo-estraperitoneale del D'Antona, modificato dal Durante.

Il tumore che si è reso molto grande in questi ultimi giorni, sì da occupare la metà sinistra dell'addome ed oltrepassare notevolmente la linea mediana, è costituito da numerose bozze fluttuanti, le quali in gran parte vengono aperte per facilitare la manovra di estrinsecazione del tumore. Del resto nessun incidente. La emostasi dell'ilo del rene si può eseguire facilmente in maniera definitiva, cosicchè dopo accurato lavaggio con acqua iodata della vasta cavità rimasta al posto del rene si richiude a strati la ferita per tutta l'estensione.

Il decorso post-operativo è normale. Nessun fatto di insufficienza renale si verifica. In 3ª ed in 6ª giornata si hanno delle elevazioni termiche che non sorpassano i 38°. In 7ª giornata, tolti i punti di sutura, si vuota dal posto più declive una piccola quantità di liquido siero-ematico; il cavo residuante si colma per granulazioni nei giorni consecutivi e la lesione chirurgica guarisce così rapidamente. Ciò non ostante l'inferma continua ad avere per parecchi giorni ancora lievi elevazioni serotine di temperatura, che non possono esser messe in conto della ferita, ma che vanno più verosimilmente considerate in rapporto allo stato anemico della inferma, tanto vero che, migliorate le condizioni generali con una cura opportuna di iniezioni di ferro, sparisce anche il grado modico di febbre serotina; sicchè la paziente lascia il 30 luglio la Clinica in istato di completa guarigione (1).

(1) L'esame dell'urina ripetuto dopo l'operazione dà: Quantità nelle 24 ore centimetri cubici 850. Reazione acida. Aspetto limpido, colore rosso-arancio. Peso specifico 1012. Albumina assente, zucchero assente, urea 14.34 ‰. Nel sedimento parecchie cellule epiteliali della vagina e della vescica e qualche globulo bianco.

Esame anatomo-patologico del rene asportato. — Inciso il rene secondo il taglio classico lo si trova trasformato completamente in un conglomerato di saccocce di varia grandezza, alcune comunicanti, altre no, in modo che nessuna traccia macroscopica dell'organo è riconoscibile. Vuotate le saccocce del loro contenuto, il diametro longitudinale dell'organo risulta di 22 centimetri, il trasversale di 13 centimetri. Il liquido contenuto nelle saccocce ora è siero purulento, ora ematico, e sia nell'uno che nell'altro caso contiene una quantità di pagliuzze splendenti di colesterina. Esso ha reazione alcalina, peso specifico 1020, contiene urea. All'esame microscopico, oltre i cristalli di colesterina in abbondanza, si vedono globuli di pus, numerosi granuli adiposi liberi ed urati. Si praticano su vetrini portaoggetti le reazioni caratteristiche per il

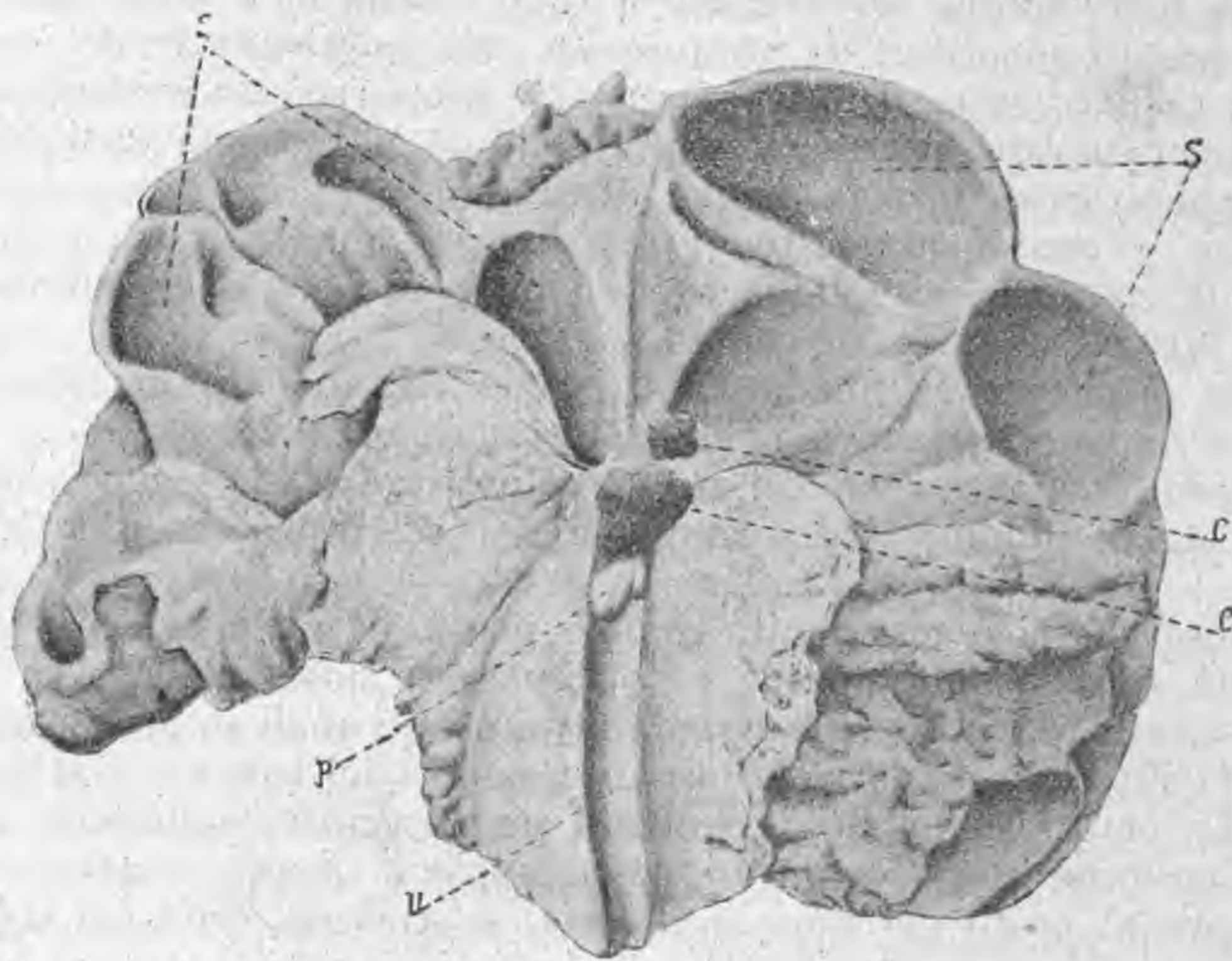



Fig. I.

riconoscimento della colesterina, e se ne ottiene risultato positivo. Aggiungendo cioè al liquido da esaminare cloroformio ed acido solforico si ha color rosso-violetto. Lo stesso aggiungendo cloroformio, percloruro di ferro ed acido cloridrico.

L'ilo renale è coinvolto in una atmosfera adiposa la quale è di gran lunga superiore a quella che ordinariamente si può riscontrare. Nella pelvi renale, dilatata, in corrispondenza della continuazione di questa con l'uretere si trova un calcolo della grandezza di 2 ½ centimetri per 1 ½; ed un calcolo più piccolo come un cece, moriforme, si riscontra anche in corrispondenza di ciò che dovrebbe essere lo sbocco di un calice nella pelvi. Aperto poi longitudinalmente l'uretere, si nota come nella sua porzione più alta e subito al disotto del calcolo più grosso esista una produzione poliposa liscia alla superficie, della

(4)

grandezza di un piccolo fagiuolo piriforme da ricordare una ghiandola pineale, aderente alla parete ureterale solo per un piccolo tratto della sua circonferenza, mentre per il resto questo corpo è libero nel lume ureterico che da esso rimane occluso in maniera quasi completa.

Il tratto dell'uretere in cui è compresa questa produzione, insieme a porzione della pelvi e a vari pezzi delle pareti delle saccocce renali, viene fissato in liquido del Müller, il resto viene conservato in formalina.

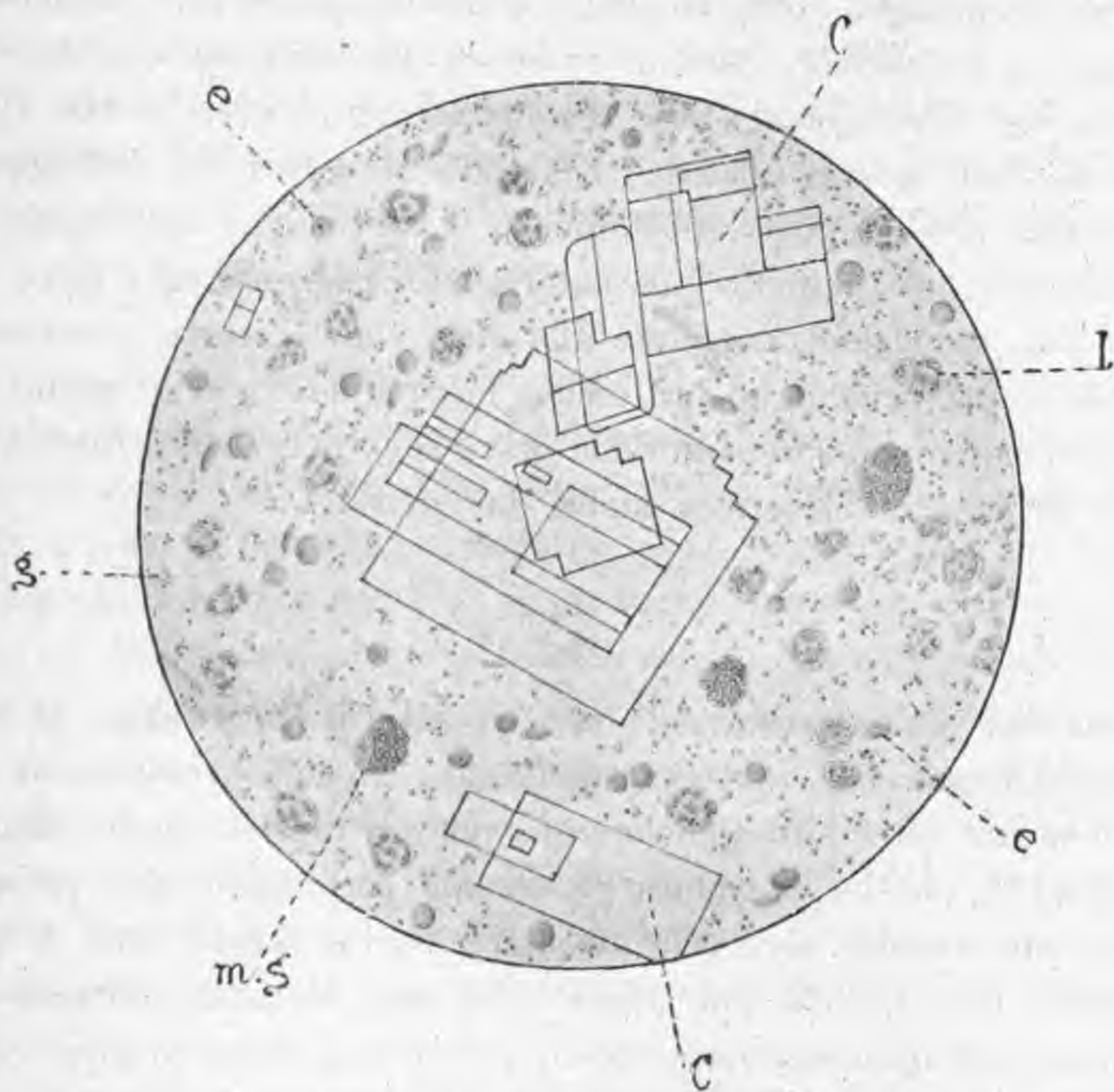



Fig. II.

* * *

I dati clinici forniti dall'osservazione obbiettiva, convalidati dall'anamnesi, portavano direttamente alla diagnosi di idro-pionefrosi in rene mobile. Dico di idro-pionefrosi e non di pionefrosi, perchè nelle urine non si riscontrava una notevole quantità di pus, non esisteva vera piuria, e perchè mancavano gli accessi febbrili a tipo suppurativo che accompagnano la esistenza delle saccocce purulente renali.

L'assenza di coliche vere, la mancanza di ematurie fàceva ammettere come causa prima della lesione un rene mobile con consecutiva idronefrosi per spostamento della direzione dell'uretere, e ad ostacolo meccanico dipendente dalla

stessa posizione dell'uretere si poteva benissimo attribuire il fatto delle variazioni di volume della tumefazione in epoche diverse, fino ad ottenere in qualche periodo di osservazione una vera idronefrosi intermittente.

Vale la pena di rilevare però come in rapporto al risultato dell'osservazione clinica, il reperto anatomo-patologico ha fatto constatare la presenza di due calcoli, di cui uno occludente lo sbocco di un calice, l'altro incuneato nel punto di unione della pelvi coll'uretere, calcoli i quali non avevano dato nessun segno di sè; il dolore caratteristico e l'ematuria difatti non figuravano nella sindrome fenomenologica della paziente, e d'altra parte, pur potendosi sospettare la calcolosi renale, non ostante l'assenza dei sintomi che di solito l'accompagnano, nel caso speciale non era necessario ricorrere a tale ipotesi per la spiegazione delle lesioni esistenti, bastando il solo fatto dell'impedito deflusso dell'urina per semplice spostamento e deviazione dell'angolo di inserzione dell'uretere nel bacinetto per determinare l'idronefrosi e dopo questa la pionefrosi. Tali deviazioni, associate alla stasi che la stessa posizione mobile del rene determina principalmente nella metà inferiore dell'organo con dilatazione della corrispondente metà della pelvi, sono bene conosciute in patologia e non vale la pena di fermarcisi molto da vicino.

***

La cosa che più interessa nel caso speciale è la presenza di colesterina nelle saccocce renali. Pur non rappresentando ciò una evenienza di molta importanza, bisogna convenire come questo reperto non sia molto frequente.

I trattati di patologia e chirurgia renale accennano alla presenza della colesterina nelle vecchie saccoccie idronefrotiche. Il Küster così dice come nei sacchi antichi non si trova più liquido ma una sostanza poltacea costituita microscopicamente da colesterina, epiteli necrotici, gocciole di grasso e detritus, e riferisce due casi descritti nella letteratura, di cui uno appartiene al Moore ed un altro all'Hirsclaff. Il caso dell'Hirsclaff avrebbe col mio dei punti di contatto in riguardo alla eliminazione della colesterina coll'urina, giacchè anche in quello si aveva il quadro della colesterinuria.

Anche lo Schetelig ha trovato colesterina nelle sacche idronefrotiche, ed in una forma descritta dall'Herczel come tubercolosi renale in cui vi era dilatazione della pelvi e dei calici è stata riscontrata la colesterina sia nel contenuto di tali cavità, sia eliminata coll'urina.

La colesterina appartiene ad un gruppo di sostanze che si riscontrano nel regno animale e anche nel regno vegetale e va considerata come un prodotto di sdoppiamento nei processi biologici delle cellule. Si può quindi riscontrare in quasi tutti i succhi animali, però nell'urina è stata trovata molto raramente. Anche come componente principale dei calcoli biliari essa non viene

ritenuta come prodotto specifico della funzione epatica ma viene messa la sua formazione in rapporto colla distruzione degli epiteli delle vie biliari e in parte anche delle cellule epatiche. In condizioni patologiche si trova anche nei vecchi trasudati, negli ascessi a lungo decorso, nei liquidi cistici, nelle masse tubercolari, nel contenuto degli ateromi, nelle cisti dermoidi.

Questa sostanza che cristallizza sotto forma di tavolette incolori e trasparenti ad angoli frastagliati, e di aspetto splendente, viene riconosciuta anche chimicamente per mezzo di reazioni caratteristiche; difatti coll'aggiunta di acido solforico forma un idrocarburo che prende il nome di colesterilina o colesterone, il quale corpo ha un colorito rosso carminio.

Colla reazione del Salkowski si scioglie la colesterina nel cloroformio e poi si aggiunge dell'acido solforico; la soluzione diventa rossa e poi violetta. Allo stesso modo aggiungendo alla soluzione cloroformica acido cloridrico e del percloruro di ferro diluito si ha col riscaldamento color rosso-violetto (Schiff).

Nel caso da me studiato, pur datando l'inizio clinico della affezione solo da due anni, le lesioni renali erano fortemente avanzate; come ho già accennato nella descrizione dell'organo asportato, non vi è nessun residuo renale riconoscibile, ma tutto l'organo è trasformato in un convoluto di saccocce contenenti liquido torbido avente in sospensione numerose pagliuzze splendenti costituite da tavolette di colesterina. Nè si può pensare ad un rapporto tra la presenza della colesterina ed un versamento di sangue nelle saccocce medesime, perchè tali cristalli si rinvengono sia nelle cavità a contenuto ematico, sia in quelle in cui non era avvenuto uno stravaso sanguigno. Ed aggiungo che giusto come si riscontra nei casi in cui il processo idropionefrotico colpisce tutto l'organo le varie saccocce non erano tutte comunicanti tra loro, ma esistevano veri focolari ascessuali circoscritti separati tra loro da tramezzi completi.

E' adunque la presenza della colesterina da collegarsi al processo di degenerazione grassa e di distruzione degli elementi del parenchima renale, processo molto avanzato, come lo dimostra anche la grande quantità di gocciole adipose isolate ed in ammassi, che si riscontrano nel liquido insieme alla colesterina.

Ora la nota clinica che può avere valore in rapporto a tale reperto è data dal fatto che la eliminazione coll'urina dei cristalli di colesterina, a seconda del grado maggiore o minore di svuotamento delle saccocce renali, diveniva un segno macroscopico evidente nel sedimento urinario, che acquistava carattere splendente sì da potere parlare di una vera colesterinuria.

E la colesterinuria, mentre da un canto rappresentava un segno dell'avanzata degenerazione del rene affetto, dall'altro per la sua non costante presenza nell'urina contribuiva insieme agli altri criteri obbiettivi e funzionali a far

riconoscere lo stato dell'altro rene e a fare stabilire i dati necessari per procedere ad una nefrectomia.

Pur esistendo però dati di presunzione in riguardo alle condizioni di funzionalità normale del rene di destra, per maggiore completezza di esame venne praticato il cateterismo dell'uretere. E dal rene destro, come si rileva dalla storia, venne raccolta urina limpida priva di albumina con un contenuto di urea molto più alto di quello dell'altro lato.

Le alterazioni avanzate dell'organo leso, la forma anatomica a multiple loculazioni non tutte comunicanti tra loro, la presenza oltre che dei calcoli di una produzione ureterica di cui adesso terrò parola e la quale per conto suo doveva dare ostacolo al deflusso delle urine, rendono evidente la necessità della demolizione dell'organo e giustificano quindi l'avere preferito una nefrectomia ad una nefrotomia.

***

Anche l'esame anatomico e microscopico del rene e dell'uretere in questo caso presenta delle particolarità importanti che vanno in parte come cercherò di illustrare legate colla presenza della colesterina.

p

u

f

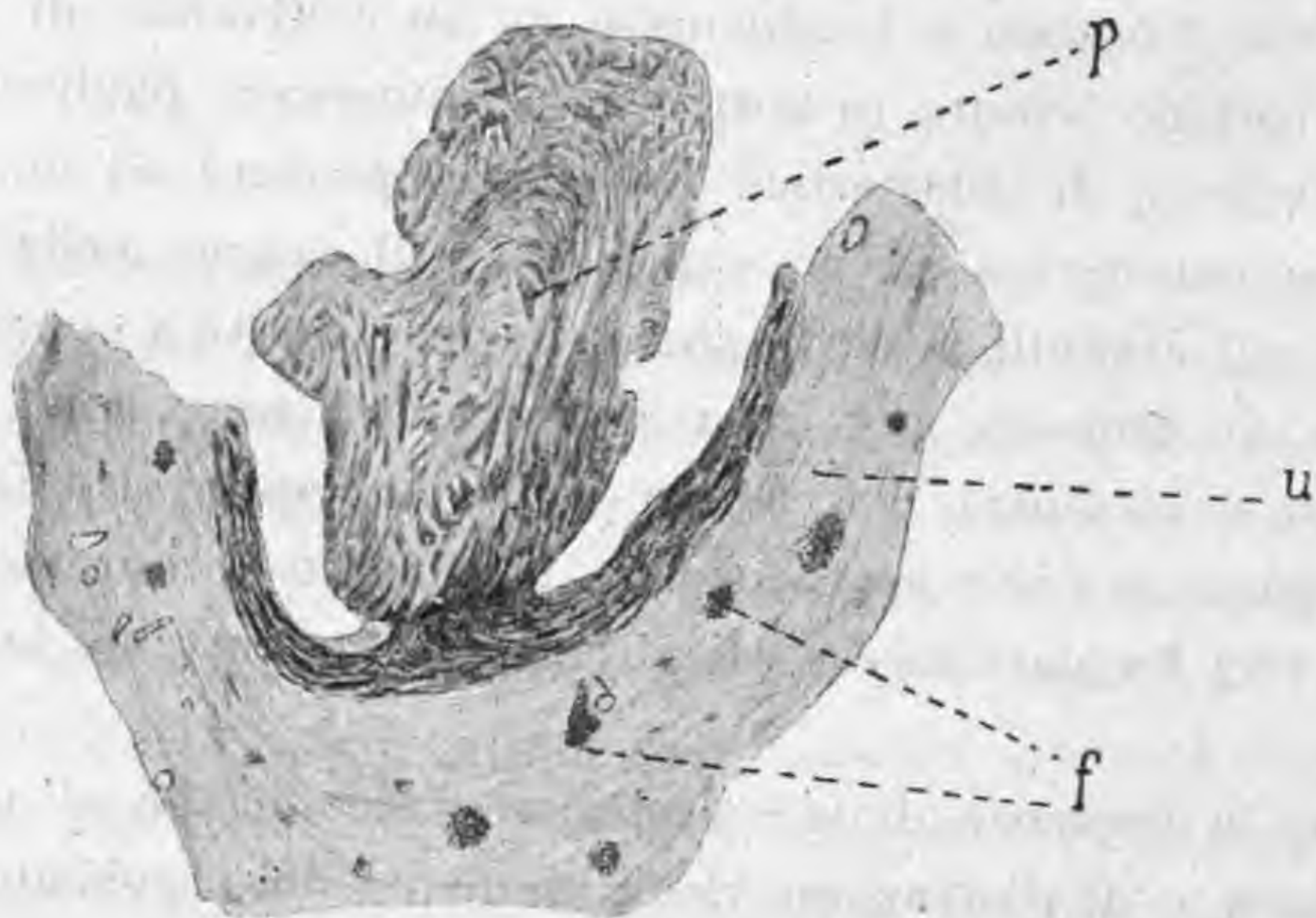



Fig. III.

Non è difatti privo di interesse l'avere riscontrato in corrispondenza del punto d'innesto dell'uretere nel bacinetto e direttamente a contatto col calcolo più grosso una produzione poliposa della grandezza di un piccolo fagiuolo, aderente alla parete ureterica solo per un punto della sua circonferenza mediante un corto picciuolo. Questa produzione richiamò in maniera particolare la mia attenzione e procurai di fissarla opportunamente insieme al tratto di uretere corrispondente in modo da potere ottenere delle sezioni topografiche, che facessero, oltre che dimostrare la natura della lesione, constatare da vicino i rapporti esistenti tra essa e i vari strati della parete ureterica.

E l'esame microscopico invero fa rilevare come questo corpo è costituito principalmente da un tessuto embrionale provvisto di abbondanti vasi sanguigni di neoformazione.

Esiste in tutta la estensione uno stroma delicatissimo in mezzo a cui stanno numerosi elementi cellulari, i quali si possono riferire a due tipi distinti; vi sono cioè da una parte numerosi elementi leucocitari, riconoscibili soprattutto per la forma del loro nucleo che è quella dei leucociti a nucleo polimorfo; dall'altra vi sono elementi più grossi, a nucleo grosso rotondeggiante o ovoidale e a protoplasma abbondante che assume bene la tinta dell'eosina, e questi elementi per la loro forma e per il loro aggruppamento non si possono interpretare altrimenti che come elementi embrionali di figura epitelioide. In genere la disposizione delle due specie di elementi non è distinta, in quanto che gli uni accanto agli altri trovansi i leucociti e i grossi elementi embrionali, però vi sono zone dove i primi prevalgono, sono le zone provviste maggiormente di vasi sanguigni, e zone invece dove prevale il secondo tipo. Le zone dove più abbondanti si trovano i vasi sanguigni sono alla periferia della produzione poliposa, dove si osservano anche stravasi sanguigni e depositi di fibrina; invece più verso l'interno e a focolai disgiunti da loro e separati da accumuli più forti di elementi leucocitari esistono le zone dove al tipo delle cellule embrionali, così come io l'ho descritto, si aggiunge un altro elemento rappresentato da cellule giganti.

Questi punti meritano una speciale descrizione: sono grosse cellule di forma ora rotondeggiante ora allungata o poligonale con protoplasma omogeneo o appena granuloso e contenente nuclei in varia quantità; alcune posseggono solo 2-3 nuclei, altre raggiungono dimensioni notevoli e arrivano a possedere una quantità enorme di nuclei; tra le une e le altre vi sono forme intermedie. Accanto alle cellule giganti vi sono gli elementi mononucleati di cui ho tenuto parola, e inoltre, fatto costante a riscontrarsi, tra i vari gruppi di cellule giganti esistono spazi chiari, in cui non si riscontra nessun elemento, e in cui non è riconoscibile nemmeno una trama connettivale. Questi spazi vuoti di forma irregolare e di grandezza varia fanno sì che i gruppi di cellule giganti appaiono disposti in serie in maniera fascicolata o reticolata. La periferia di tutta la produzione poliposa, senza essere di forma papillare, si mostra leggermente irregolare nella superficie, e tranne uno sviluppo maggiore vasale, come ho già accennato non si riscontra al limite nessun rivestimento epiteliale, ma continua la stessa struttura connettivale con abbondanza di elementi d'immigrazione e di elementi embrionali.

Nei tagli seriali praticati per tutta l'altezza della produzione, è vario il rapporto tra essa e parete ureterica.

Nella porzione più alta quasi tutta una metà della circonferenza sta a diretto contatto colla parete ureterica, ma mano mano che si viene in basso,

si fa sempre più sottile il punto di impianto e si arriva in una zona in cui la sezione della produzione poliposa appare addirittura distaccata dalla parete ureterale.

Prendendo a considerare il posto dove un picciuolo unisce la produzione all'uretere, si vede che è dalla sezione della sottomucosa ureterica che si genera il tessuto giovane di granulazione che ininterrottamente viene a costituire tutta la piccola tumefazione. Qui difatti si osserva la stessa struttura già descritta, mentre si nota caduta dell'epitelio normale dell'uretere ai lati della neoformazione.

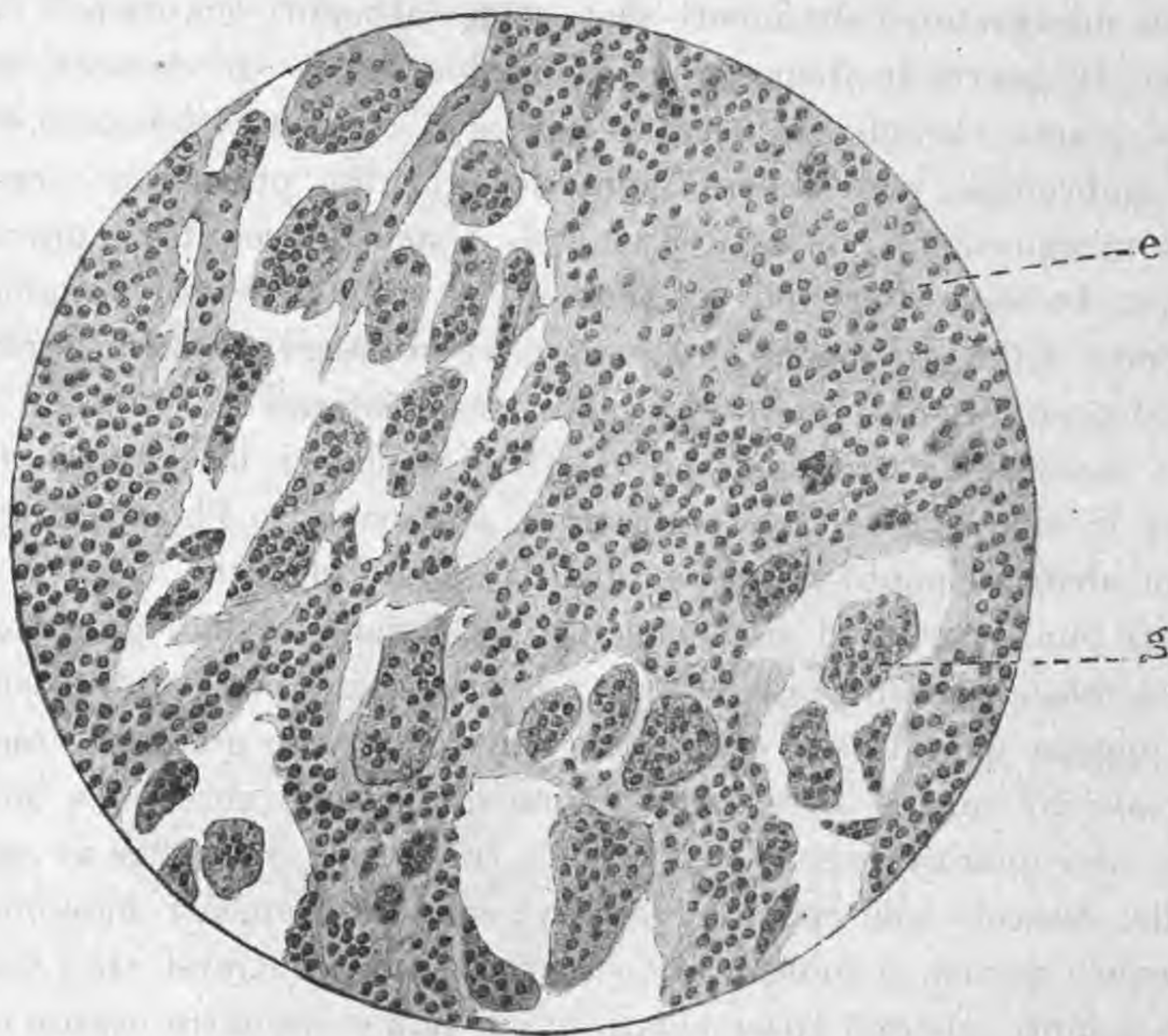



Fig. IV.

Le alterazioni della parete ureterica non si limitano però solo alla sezione anzidetta. Un'osservazione accurata fa rilevare: a carico dello strato epiteliale, caduta su vasta estensione, in alcuni tratti è appena riconoscibile uno degli strati normali dell'epitelio ureterale, mentre che in altri punti, rari invero, si osserva un rivestimento epiteliale polistratificato, ma a carattere pavimentoso (metaplasia dell'epitelio ureterico). La sottomucosa anche in punti lontani dalla produzione intraureterica è sede di infiltrazione leucocitaria, che spesso si mostra a focolai circoscritti da ricordare dei veri follicoli linfoidi. Questa formazione di follicoli è più marcata nella zona più profonda della sottomucosa e subito all'esterno dello strato muscolare. Lo strato muscolare,

che normalmente nell'uretere è costituito da due piani, uno interno formato da fibre longitudinali ed uno esterno da circolari, presenta alterazioni consistenti principalmente nella dissociazione dei vari fascetti muscolari, nella parziale sostituzione ad essi di tessuto connettivo e nella infiltrazione leucocitaria tra i vari fasci residuali.

Nello strato esterno s'incontra pure accentuata infiltrazione leucocitaria prevalentemente perivasale ed inoltre si constata come l'avventizia ureterica è ispessita e in massima parte sostituita da tessuto cellulo-adiposo. Nelle

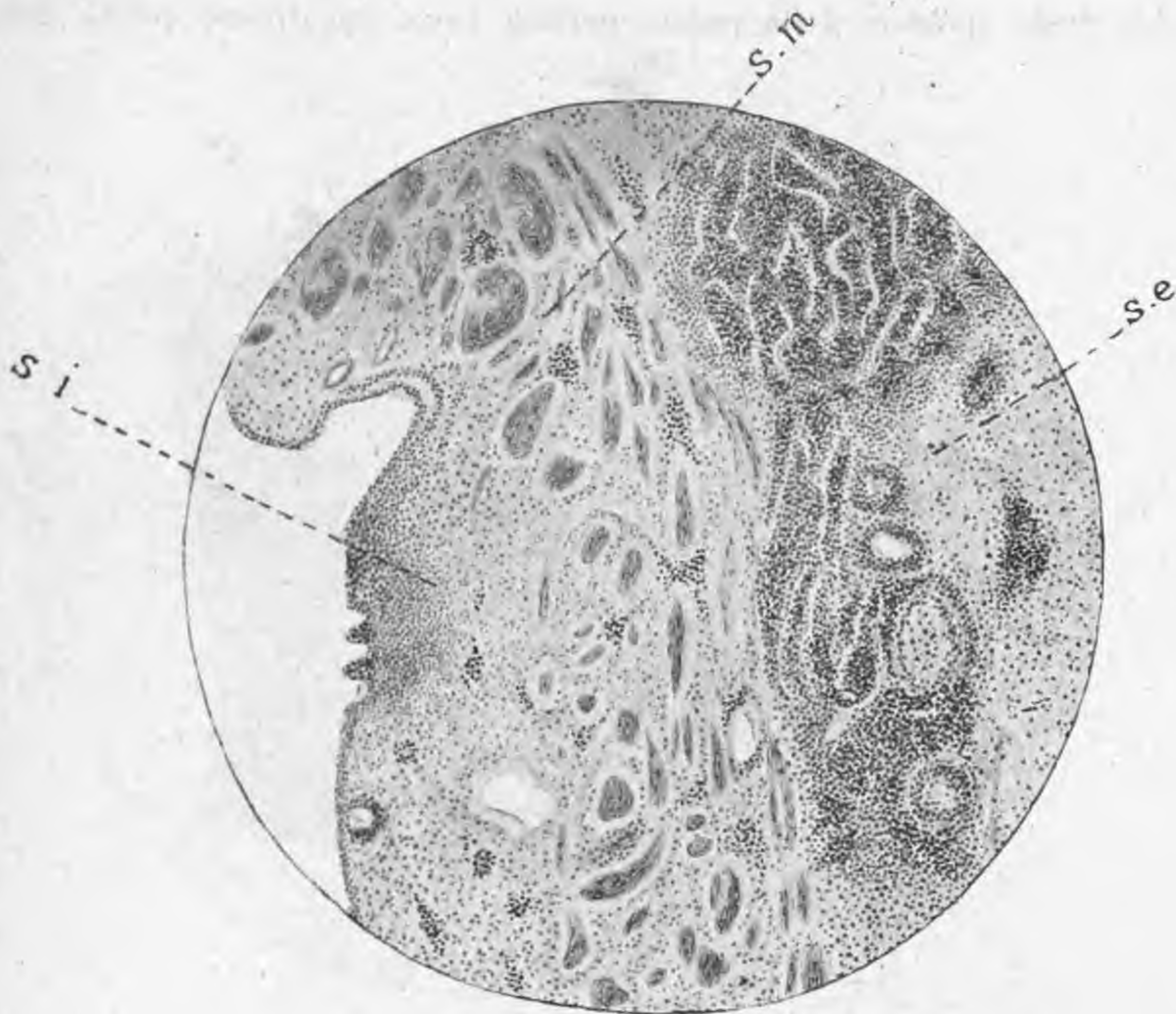



Fig. V.

varie sezioni ureteriche s'incontrano focolai dove si osservano accumuli di elementi embrionali cogli stessi caratteri di quelli già menzionati in corrispondenza della massa poliposa. Essi hanno di solito un solo nucleo e solo qua e là a forte ingrandimento si può riconoscere qualche elemento polinucleato, senza però che in nessun punto vi siano vere cellule giganti come quelle descritte prima.

Insisto ancora sul reperto degli accumuli linfoidi sotto forma di veri follicoli che si riscontrano nello spessore della parete ureterica e non solo là dove corrisponde la produzione iperplastica, ma anche in sezioni più basse.

Difatti facendo dei tagli nel tratto dell'uretere più lontano dall'ilo renale (colla nefrectomia vennero asportati circa 10 centimetri di uretere), si riscontrano lesioni a carico della mucosa sotto forma di scomparsa dell'epitelio, e poi risalta la presenza di follicoli linfoidi nella zona della sottomucosa e del tutto addossati allo strato muscolare, sul significato dei quali follicoli dovrò ritornare più in là.

Passando dall'uretere alla pelvi, fo notare come la superficie interna della pelvi dilatata è irregolare per la presenza di piccole sporgenze a forma villosa sollevate per parecchi millimetri sul piano normale.

Lo stesso spessore della parete pelvica varia nei diversi punti della sua

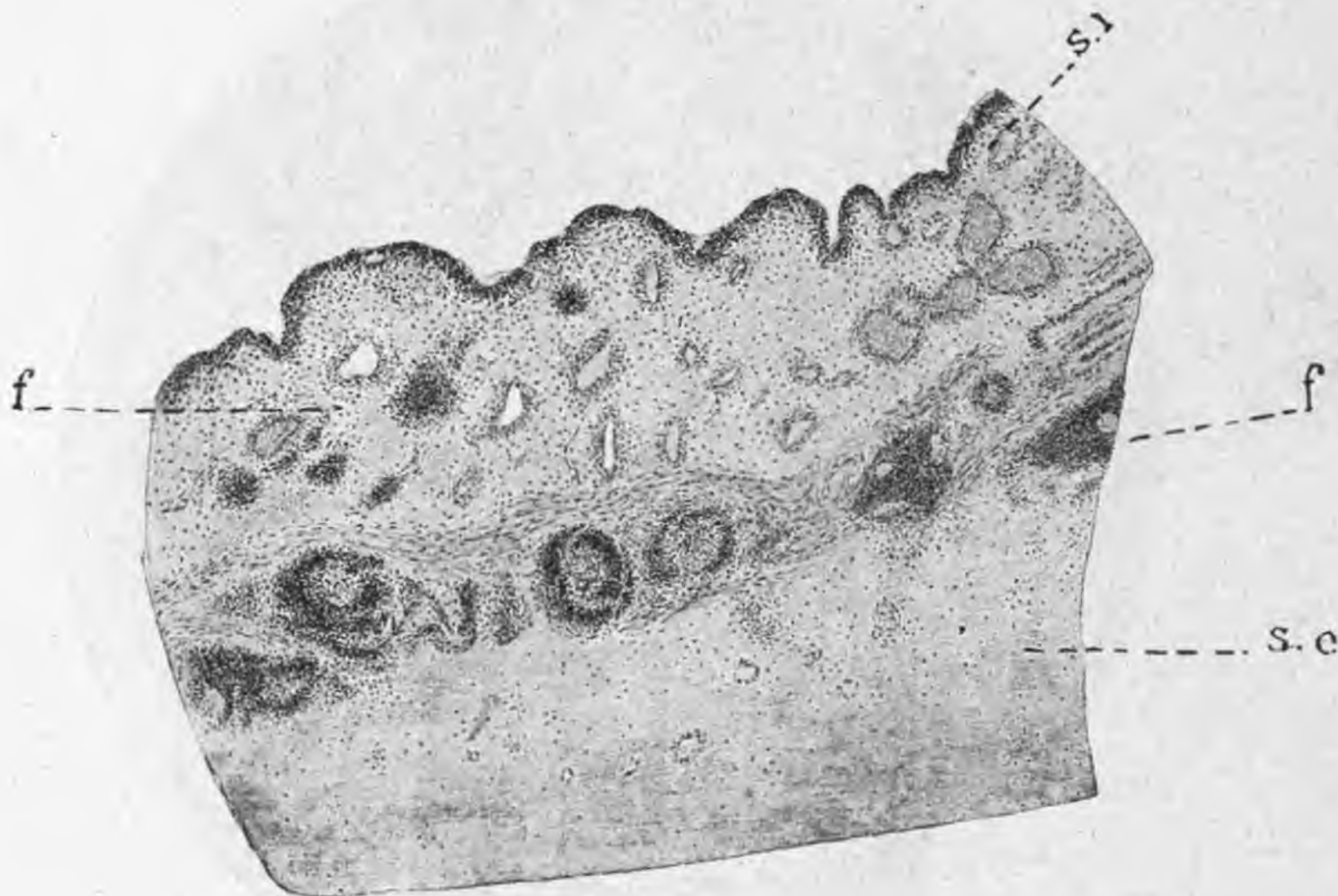



Fig. VI.

circonferenza da 3-4 millimetri fino ad un centimetro e mezzo. Le sezioni microscopiche mostrano alterazioni notevoli a carico dei vari strati che la costituiscono, alterazioni che si compendiano in lesioni di ordine infiammatorio. Nello strato esterno notevole infiltrazione parvi-cellulare, la quale in molti punti forma degli accumuli che mostrano centri di degenerazione. In corrispondenza dello strato medio questa infiltrazione infiammatoria si fa più notevole ed in alcuni punti, dove la parete è più sottile, si osserva a dirittura scomparsa dello strato muscolare e sostituzione a questo da parte del tessuto connettivo; in altri la infiltrazione si estende tra i vari fasci di fibre muscolari, dissociandoli. Anche qui trovansi focolai circoscritti di maggiore accumulo leucocitario e zone di stravasi emorragici. Le alterazioni principali risiedono

poi a carico dello strato interno, in corrispondenza del quale non si riconosce più rivestimento epiteliale, ma mentre il corion mucoso ha le note del processo infiammatorio, alla superficie libera si trovano delle produzioni che sporgono nella cavità del bacinetto, e che sono costituiti da elementi embrionali e di immigrazione insieme ad una quantità enorme di grossi vasi sanguigni che hanno i caratteri dei vasi di neoformazione. In mezzo a questo tessuto che ha come sostegno una trama delicatissima connettivale si osservano sparse delle emazie.

Più importante di questo reperto è quello che ho riscontrato in corri-

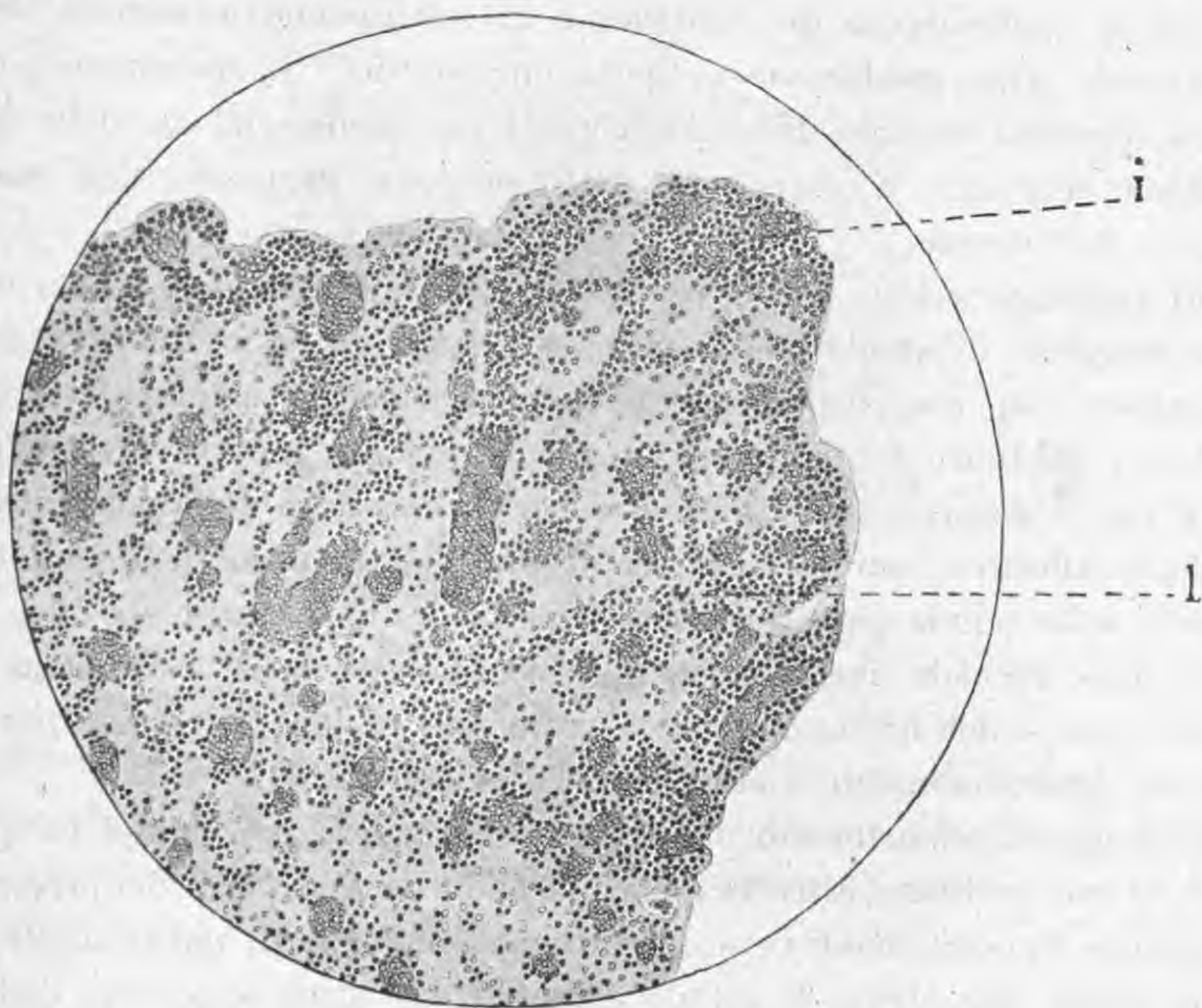



Fig. VI I.

spondenza delle pareti delle saccocce renali. In nessun punto esistono difatti residui microscopici del parenchima renale, cosicchè tutta l'osservazione non può che essere rivolta allo studio dei setti che separano le varie cavità. Questi setti hanno spessore vario, da pochi millimetri ad un centimetro e più; non perfettamente regolari in tutta la superficie, presentano punti di maggiore rilevatezza, i quali per altro più che corrispondere a zone dove si è maggiormente conservata la sostanza renale, sono costituiti da tessuto di neoformazione infiammatoria.

Questi punti richiamano da vicino la nostra attenzione. Per esprimermi in poche parole ciascun setto è costituito microscopicamente da un asse cen-

trale di tessuto connettivale adulto in mezzo a cui si osservano ancora resti della sostanza renale, qualche glomerulo atrofizzato, parecchie sezioni di canalicoli urinari, i quali tutti non sono nel periodo di dilatazione da compressione, ma si trovano fortemente compressi, atrofizzati e appena riconoscibili, giacchè sia la ristrettezza del loro lume, sia ancora la facile caduta del loro epitelio di rivestimento li farebbe facilmente scambiare per piccoli vasi sanguigni. A questa zona centrale connettivale adulta segue da una parte e dall'altra, in modo da guardare ciascun lato il lume di una cavità, una zona di tessuto più giovane, infiammatorio, il quale presenta le stesse caratteristiche di quello da me descritto a proposito della pelvi e dell'uretere e che per le particolarità di struttura e di costituzione anatomica somiglia perfettamente alla produzione poliposa intrauterina; si riscontrano, cioè, in esso una quantità enorme di cellule giganti per la descrizione delle quali io mi riferisco senz'altro a quanto ho detto prima a proposito dell'esame microscopico dell'uretere.

Qui aggiungo subito, che il reperto di queste cellule giganti con una frequenza maggiore di quello che si può riscontrare in un ordinario tessuto di granulazione, con una disposizione particolare, giacchè colpiva il fatto degli spazi vuoti esistenti tra i diversi elementi giganti, mentre d'altra parte *a priori* e per il decorso dell'affezione e per il carattere dell'esame anatomico dell'organo affetto e per la stessa conformazione anatomo-istologica del tessuto sede delle cellule giganti si poteva escludere un processo specifico, questo reperto, dico, speciale, che si ripeteva su vasta scala nella costituzione anatomica del rene e dell'uretere, doveva avere una ragione di essere particolare che in un primo momento rimaneva poco evidente.

A maggiore schiarimento del fatto, e a rendere più completo lo studio furono da me praticate altre ricerche, facendo da una parte dei preparati per dissociazione da pezzi fissati in alcool in corrispondenza di punti simili a quelli dove io avevo riscontrato le cellule giganti, e dall'altra eseguendo delle inclusioni in celloidina o anche altre inclusioni in paraffina, avendo cura nei passaggi di fare agire lo xilolo per un tempo minimo possibile.

Ebbene, nei preparati per dissociazione montati in glicerina e provenienti sia da pezzetti immersi nell'alcool ordinario, sia da frammenti colorati in massa con una soluzione di litiocarminio, per maggiore precisione di osservazione, si vedono elementi cellulari grossi, isolati, a nucleo vescicoloso, ed insieme elementi giganti, di varia forma, accanto a cui stanno cristalli di colesterina sotto forma di sottili tavolette; altri cristalli si trovano liberi in mezzo al campo e in parte deformati. Essi sono ben riconoscibili per il loro splendore, per la loro omogeneità, e perchè posseggono bordi netti nel posto in cui il cristallo è ben conservato.

Meglio per altro che nei preparati per dissociazione, in quelli provenienti

da pezzi colorati anche in massa col carminio litico ed inclusi in celloidina e anche in paraffina dopo un trattamento poco prolungato in xilolo, si vedono cellule giganti con inclusioni di tavolette di colesterina, riconoscibili benissimo per i loro caratteri già accennati, e disposti ora a piatto contro la superficie della cellula, ora come di traverso, in modo da presentarsi con uno dei bordi. In certe cellule poi si vedono degli spazi chiari perfettamente vuoti che corrispondono a cristalli che vi si trovavano e che sono stati disciolti da liquidi serviti nelle varie manipolazioni. E si differenzia bene questo spazio vuoto esistente in alcune cellule dalla presenza dei veri cristalli che per quanto omogenei, dànno bene l'impressione della inclusione cellulare di un corpo solido splendente.

Fig. VIII.

Queste ultime osservazioni da me praticate hanno dato così la chiave della spiegazione delle cellule giganti che si debbono riferire alla presenza degli abbondanti cristalli di colesterina, e che rientrano quindi nella categoria degli elementi giganti per corpi estranei.

*
* *

I punti più salienti che ci ha offerto a studiare il caso in parola, come risulta dalla descrizione che ne ho curato di esporre fedelmente, sono dati oltre che dal fatto della colesterinuria, sulla cui interpretazione stimo inutile ritornare, dalla presenza di una produzione poliposa ureterica ben differenziata, e dalla presenza di proliferazioni multiple, pelviche e delle pareti cistiche, e sia all'una che alle altre vanno legate speciali formazioni di cellule giganti.

Sulla interpretazione della produzione ureterica non v'ha dubbio come essa debba riferirsi ad un prodotto di natura infiammatoria, e come sia da escludere un vero neoplasma.

Nell'uretere e nel bacinetto si conoscono tumori primitivi, che per lo più sono papillomi (Kohlhardt) o carcinomi, più raramente connettivomi, sarcomi, endoteliomi; ma più frequenti sono i processi infiammatori che possono simulare dei veri neoplasmi. Così nel caso di papillomi del bacinetto e dell'uretere descritto da Stoerk, questi crede che siano di natura infiammatoria, tanto vero che nell'osservazione da lui illustrata, l'uretere presentava una stenosi cicatriziale della sua parete e l'anamnesi faceva ammettere una litiasi preesistente.

La struttura istologica del caso caduto sotto il mio esame fa escludere assolutamente la natura neoplastica anche di origine connettivale e fa ammettere una origine infiammatoria.

L'ureterite cronica che di solito è secondaria ad affezioni del rene o ad affezioni della vescica si presenta anatomo-patologicamente sotto due forme, la forma cioè con dilatazione, e la forma con ispessimento senza dilatazione. Nel primo caso che di solito si verifica nella forma ascendente di ureterite, descritta prima dal Coschwitz e poi da Hallé, si hanno dilatazioni o restringimenti lungo tutto il condotto, il quale per questo acquista aspetto moniliforme, e dalla mucosa ureterica si ha la produzione di formazioni valvolari di cui una sede di predilezione è data dal punto d'innesto dell'uretere nella pelvi, le quali formazioni valvolari a decorso trasversale e di forma triangolare in sezione sono costituite dallo strato muscolare che in esse penetra e dallo strato mucoso, il quale ha perduto il suo rivestimento epiteliale, e si presenta ispessito per la formazione di giovane tessuto di connettivo accompagnato da notevole proliferazione vasale.

Una varietà di questa forma sarebbe rappresentata dall'ureterite cistica di Cruveilhier e Rayer, in cui cioè si ha la formazione di cavità cistiche rivestite da uno strato epiteliale e riempite da cellule sfaldate in metamorfosi cornea, che hanno secondo le vedute più accettate rapporto colle formazioni epiteliali della mucosa simulanti degli infossamenti ghiandolari (nidi di Boll), e che possono svilupparsi sotto forma di appendici polipose della mucosa.

La seconda forma di ureterite, detta anche periureterite o ureterite esterna, è caratterizzata dalla formazione di tessuto fibro adiposo che circonda tutto il condotto ureterico, sostituendone in parte gli strati fino a dare restringimento del lume ureterale, che può raggiungere per mezzo dell'organizzazione del tessuto di neoformazione l'occlusione completa. Questa varietà si riscontra più frequentemente nelle pielonefriti in cui l'apparato uretero-renale viene coinvolto, come nel caso da me illustrato, da una quantità straordinaria di tessuto adiposo da costituire un vero fibrolipoma, ed in queste evenienze anche nella pelvi si riscontrano ispessimenti e iperplasie della mucosa, costituite da tessuto embrionale ricco di vasi di neoformazione.

La forma iperplastica però della pielite è più rara della forma caratterizzata dalla dilatazione semplice.

Ora per riguardo alla forma anatomica del caso caduto sotto il mio studio, e alla quale non manca nemmeno l'involucro considerevole di tessuto fibro-adiposo prevalentemente in corrispondenza dell'ilo renale, è della varietà di pielite iperplastica che si ha a che fare e di ureterite discendente della stessa natura, limitata alla sola sezione superiore, in cui forse, favorita dallo stimolo meccanico del calcolo incuneato, si è avuta la formazione di un corpo poliposo che ha determinato quasi l'occlusione completa del lume ureterale.

Un'altra entità morbosa che merita di essere presa in discussione, è data dal colesteatoma, appunto perchè sono stati descritti dei casi di colesteatomi delle vie urinarie e che non sempre sono state interpetrate come forme neoplastiche, ma come produzioni infiammatorie. La caratteristica però di tali produzioni che più frequentemente si svolgono nel condotto uditivo e nelle meningi e che ora sono isolate ora multiple, è data da una formazione bianco-splendente a struttura stratificata, ed in cui le stratificazioni sono costituite da elementi piatti simili a squame epidermiche, insieme alle quali si incontrano focolai di necrosi, con detrito grassoso, cellule degenerate, cristalli di colesterina e aghi di acidi grassi. La colesterina che conferisce a tali corpi di solito sferici aspetto splendente, può anche mancare, cosicchè non tutti i casi si potrebbero chiamare col nome di colesteatoma.

Nella osservazione da me illustrata, mentre esiste la presenza dei cristalli di colesterina, mancano d'altra parte gli elementi piatti disposti concentricamente, cosicchè, pure esistendo casi di colesteatomi che vanno considerati come prodotti infiammatori, non è possibile fare rientrare in questa categoria la produzione ureterica.

*
* *

Altre due particolarità istologiche vanno richiamate da vicino nel caso in parola, la presenza cioè di follicoli linfoidi nello spessore della parete pelvica ed ureterica e la formazione delle cellule giganti.

Rispetto alla prima, essa merita attenzione perchè mentre questi accumuli di elementi linfoidi là dove è notevole il processo infiammatorio, pelvi e punto più alto dell'uretere, si potrebbero interpetrare come focolai circoscritti di ascessi microscopici in via di formazione, vi è poi il reperto delle stesse produzioni in corrispondenza di sezioni più basse dell'uretere dove i fatti infiammatori non sono così spiccati; il quale reperto unito alla osservazione di una disposizione non irregolare, ma ordinata di questi follicoli, fa pensare ad una struttura non casuale soltanto, ma legata alla costituzione anatomica dell'organo.

Nella letteratura recente esiste un'osservazione di Solieri e Zanellini, indicata come ematuria da follicoli linfoidi sottomucosi.

In un caso della Clinica chirurgica di Siena, in cui per ragioni speciali venne ammesso un angioma della pelvi, e fu fatta la nefrectomia, si trovò la pelvi renale succulenta, cosparsa di tante piccole sporgenze come grani di sagù, ed all'esame microscopico al di sotto dello strato epiteliale in alcuni punti conservato, in altri mancante o necrotico nello spessore della mucosa e sottomucosa si rinvenne un tessuto citogeno con follicoli linfatici tipici, somiglianti a quelli delle placche del Peyer.

Gli autori non avendo riscontrato fatti analoghi nella letteratura riguardo alla struttura normale dell'organo in parola, riportarono la lesione ad un fatto embrionale, per aberrazione di germi simili a quelli che darebbero le placche del Peyer. Un'osservazione analoga di follicoli linfoidi sottomucosi è quella annunziata dal Taddei.

Queste osservazioni hanno molto valore, perchè certo normalmente non si riscontra nella struttura della pelvi e dell'uretere tanto sviluppo di tessuto linfoide, però, facendo per esempio il confronto col reperto da me osservato, bisognerebbe dire che il fatto deve essere meno raro, e che per lo meno bisogna che sia considerato come una esagerazione di uno stato normale.

Che ciò sia vero ci viene dimostrato da quanto si conosce in anatomia a proposito del tessuto adenoide della pelvi e dell'uretere. Dice l'Hamburger: « Il tessuto adenoide che finora sfuggì all'attenzione degli autori è specialmente nel cavallo molto sviluppato, 45-50 μ alto. Nella pelvi e nella porzione alta dell'uretere forma uno strato largo, mentre è più sottile nella parte bassa fino a scomparire. Nel tessuto connettivo sotto-epiteliale della pelvi renale sono visibili alcuni follicoli linfatici della lunghezza di 420 μ e della altezza di 116 μ. Sotto l'epitelio giace un tessuto adenoide poco sviluppato e nell'uomo vi sono anche dispersi follicoli linfatici ». Anche il Toldt trova nel territorio dei calici renali in alcuni casi chiari follicoli linfatici.

Ora se sono vere queste osservazioni che illustrano la struttura anatomica normale di alcune parti dell'apparato urinario, dobbiamo considerare come esagerazione di tale stato il reperto ottenuto dal Solieri e dal Taddei, e il nostro, ammettendo che ci sono delle condizioni speciali, o per fatti congeniti come vorrebbe il Solieri, o per concomitanti lesioni di indole infiammatoria, in cui lo sviluppo del tessuto adenoide e le formazioni dei follicoli siano molto accentuate.

***

Più interessante per la lesione che io ho illustrato è il ritrovare una quantità enorme di cellule giganti nel tessuto di neoformazione infiammatoria.

Esclusa, per le ragioni che ho accennato prima e che sono molto ovvie

tenuto conto del reperto anatomo-patologico del rene, l'origine specifica tubercolare di tali elementi, e non trattandosi di lesioni neoplastiche, la formazione delle cellule giganti in questo caso deve rientrare nella categoria delle cellule giganti che si riscontrano nei tessuti di granulazione e più specialmente legate alla presenza di corpi estranei.

In verità lo studio dei preparati, che provenivano da pezzi tenuti secondo il procedimento ordinario in alcool assoluto e xilolo, e che quindi non presentavano tracce di cristalli di colesterina che in quei liquidi erano stati disciolti, mentre impressionava per la quantità stragrande degli elementi giganti, tendeva a mettere in rapporto la formazione di essi o con processi di riassorbimento di stravasi sanguigni o col processo di neoformazione vasale.

Sebbene non da tutti ammessa, si conosce l'origine vasale delle cellule giganti, non solo considerando queste come sezioni di trombi sanguigni o linfatici, teoria sostenuta specialmente dal Durante per la tubercolosi, ma anche come gemmazioni di vasi sanguigni o linfatici arrestate nel loro sviluppo (Brodowsky).

Il Manea le mette in rapporto con i processi di proliferazione e rigenerazione vasale, mentre il Baumgarten non ammette quest'origine e crede che in ogni caso siano degli elementi isolati e che inoltre le sezioni dei trombi vasali possono apparire come cellule giganti, ma non meritano questo nome. Il Franchetti che ha studiato sperimentalmente l'origine di cellule giganti attorno a corpi estranei esclude che esse abbiano rapporto colla neoformazione dei vasi perchè questi non sempre si trovano in prossimità di tali cellule, che sono visibili prima ancora che sia evidente una neoformazione vasale, e le fa quindi derivare dalle cellule del tessuto di granulazione o dai leucociti. In un lavoro recente il Babes ammette che varî elementi dei tessuti possono dar luogo alla formazione di cellule giganti: elementi connettivali, epiteli, elementi muscolari e ghiandolari; ma è più frequente la loro origine da gemme vasali ed a questa origine andrebbero principalmente riportate le cellule giganti da corpi estranei e da tubercolosi.

Rimane quindi anche oggi la questione insoluta. Fermandomi al caso speciale, ricordo come nel tessuto di granulazione e neoformazione infiammatoria le cellule giganti si trovano più facilmente quando esistono dei corpi estranei, come residui del materiale di legatura, pezzi di membrane di echinococco, cristalli, sostanze calcaree, zolle di pigmento ematico, epiteli cornei, financo residui alimentari (casi di Cooper e di Hanau per perforazione di un'ulcera gastrica). Tra i cristalli figurano anche, e il nostro caso ne fornisce uno dei più classici esempi, quelli di colesterina. Difatti i preparati allestiti in modo che sui tessuti non agissero i liquidi dissolventi della colesterina, secondo la descrizione già da me esposta, hanno dimostrato non solo tavolette di colesterina attorno alle cellule, ma anche chiare inclusioni endocellulari di cristalli

e spazi chiari endocellulari là dove i cristalli erano caduti o avevano subìto il processo di dissolvimento.

Questa dimostrazione spiegò appunto come qui la formazione delle cellule giganti non era legata a possibili gemmazioni vasali o a semplice lavorìo di riassorbimento di pigmento ematico, ma ai processi interpetrati sempre come di natura fagocitaria per corpi estranei rappresentati dai cristalli di colesterina.

Casi simili esistono nelle letteratura: Hanau St. Gallen descrive un caso di pseudotubercolosi per cristalli di colesterina fuoriusciti dal posto d'una cisti ovarica. Cramer e Schultze in un pseudoglioma della retina trovarono numerose cellule giganti contenenti cristalli di colesterina.

Il Meyer riferisce di una cisti dermoide dell'ovaio rottasi nel ventre, in cui alla laparatomia fu trovato nel cavo peritoneale liquido contenente cristalli di colesterina e sulla superficie peritoneale tubercoli miliariformi che microscopicamente mostrarono cellule giganti con cristalli di colesterina sia estra che endocellulari.

Il Manasse in certi tumori di granulazione dell'orecchio trova cellule giganti insieme a cristalli di colesterina.

Il Krückmann riferisce altri casi dello stesso genere:

In un polipo della cassa del timpano furono riscontrate cellule giganti accanto a cristalli di colesterina. Così anche in un altro caso di ateroma suppurato, contenente insieme al pus e al grasso dei cristalli di colesterina, furono osservate nella parete cistica una quantità di cellule giganti con inclusioni di cristalli di colesterina, ed anche qui come nel caso da me illustrato e nel caso del Meyer, spesso si riconosceva l'inclusione del cristallo dalla fenditura che nel corpo cellulare esso aveva lasciato perchè allontanato meccanicamente o perchè aveva subìto l'azione dissolvente dei liquidi serviti per l'indurimento del tessuto.

La questione della formazione delle cellule giganti attorno a corpi estranei è un argomento che ha interessato molti osservatori, che anche sperimentalmente hanno cercato di ottenere noduli di pseudotubercolosi. Il Wallemburg li ottenne nel polmone coll'iniezione di piccole gocce di mercurio; Devè nel coniglio li osservò in seguito ad iniezioni di frammenti di echinococco; il Franchetti mediante l'inoculazione intraperitoneale di spugne e di paraffina. La cellula gigante da corpi estranei non ha un tipo determinato, in quanto che i nuclei ora stanno ordinati alla periferia, secondo il tipo Langhans, ora sono sparsi irregolarmente in tutto il corpo cellulare. Riguardo alla sua origine la si ritiene o derivata da un solo elemento per scissione incompleta o da più cellule per fusione, e sono accettate dai patologi ambedue le vedute. Le cellule che possono dar luogo alle cellule giganti sono principalmente le cellule connettivali e gli endoteli sanguigni e linfatici, poi anche gli epiteli e le cellule bianche del sangue, sebbene l'origine leucocitaria delle cellule giganti sostenuta

dallo Ziegler, dal Metchnikoff, dall'Arnold non è accettata da altri, anzi il Krückmann, per esempio, la nega del tutto, per il fatto che negli accumuli di leucociti non si trovano stadi di passaggio verso le cellule giganti, e dello stesso parere è il Babes che nelle sue numerose osservazioni non ha mai per le cellule giganti osservata origine leucocitaria.

Se volessi trarre una deduzione dal risultato delle mie osservazioni, dovrei dire che mi son convinto che le cellule giganti nel caso speciale provenivano dagli elementi a carattere embrionale che abbondano nel tessuto di neoformazione infiammatoria, e che si distinguono e per l'aspetto e per la forma del nucleo dai leucociti, che pure si trovano abbondanti in mezzo al tessuto. E vi sono punti in cui accanto ad accumuli di elementi leucocitari, in mezzo a cui non compare nessuna cellula gigante, esiste un gruppo di elementi più grossi a carattere epitelioide dove si trovano cellule polinucleate.

Si possono seguire degli stadi di passaggio dall'elemento ad un solo nucleo ad elementi polinucleari provvisti di 2, 3 nuclei, fino alle grosse cellule giganti, e credo quindi, anche per la posizione topografica delle stesse, che siano principalmente gli elementi endoteliali del connettivo i fattori di questi elementi, sia che il processo avvenga per sincizio, espressione di maggiore resistenza cellulare di fronte al corpo estraneo, sia che avvenga per divisione nucleare senza contemporanea scissione del protoplasma, fatto che può essere spiegato coll'alterazione che anche meccanicamente può esercitare il corpo estraneo nei processi di moltiplicazione cellulare. Non sono stato così fortunato come il Krückmann da osservare figure di cariocinesi che nella cellula gigante farebbero ammettere l'origine monocellulare.

***

La illustrazione di questo caso di calcolosi renale ha dato così agio a studiare alcuni fatti importanti nei processi biologici, i quali principalmente vanno riferiti alla presenza dei cristalli di colesterina nelle saccocce idro-pionefrotiche.

Non tenendo conto del contributo che questo caso dà alla possibile mancanza dei sintomi caratteristici per la diagnosi di calcolosi renale, come la colica nefritica e l'ematuria, sono quattro condizioni principali quelle che rendono interessante la osservazione clinica, cioè:

1° il fenomeno della colesterinuria;

2° la forma iperplastica della pielo-ureterite;

3° lo sviluppo del tessuto adenoide della pelvi e dell'uretere fino alla formazione di follicoli linfoidi;

4° la genesi di numerose cellule giganti nel processo di organizzazione infiammatoria.

E lo studio del caso ci ha condotto: 1° a ritenere come indice di pro-

cessi di regressione e distruzione cellulare la formazione di cristalli di colesterina, la cui presenza nell'urina, raramente osservata clinicamente, può avere valore nell'indicare appunto l'avanzata lesione renale; 2° a considerare come di natura infiammatoria semplice la formazione poliposa esistente all'imbocco superiore dell'uretere; 3° a portare un contributo alla esistenza del tessuto adenoide e dei follicoli linfoidi nello spessore della parete della pelvi e dell'uretere; 4° a caratterizzare gli elementi giganti che abbondano nei tessuti di proliferazione infiammatoria come appartenenti alla categoria delle *Fremdkörperriesenzellen*, essendo in questo caso i corpi estranei rappresentati dai cristalli di colesterina, e a legare la loro genesi agli elementi endoteliali del tessuto.

BIBLIOGRAFIA.

KÜSTER. *Die Chirurgie der Nieren.* Deut. Chir., 1902.
MOORE. *Norman, renal tumour, chiefly consisting of cho'esterin.* Trans. pathol. Soc. XXXVI, 1885.
HIRSCHLAFF. *Ueber Cholesterinurie.* Deut. Arch. f. Klin. Med. LII, 1899.
KOHLHARDT. *Ueber eine Zottengeschwulst des Nierenbeckens und des Ureters.* Virch. Arch. Bd. 148.
STOERK. *Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der harnleitenden Wege.* Ziegl. Beitr. Bd. 26.
ASCHOFF. *Ein Beitrage zur normalen und pathologischen Anatomie der Schleimhaut der Harnwege.* Virch. Arch. Bd. 138.
HAMBURGER. *Zur Histologie des Nierenbeckens und des Harnleiters.* Arch. f. mikr. Anat. Bd. 17.
TOLDT in KÖLLIKER. *Handbuch der Gewebelehre des Menschen.* Leipzig.
SIMELEW. *Su di un caso di ureterite cistica.* Policlinico, 1905.
FRANCHETTI. *Sulle cellule giganti da corpi estranei.* Sperimentale, 1903.
BRODOWSKY. *Ursprung sog. Riesenzellen.* Virch. Arch. Bd. 63.
NIKIFOROFF. *Bau und Entwichelung d. Granulation gewebe.* Ziegl. Beitr. VIII, 1890.
HAMMARSTEN. *Manuale di chimica fisiologica.* 1893.
KLEIN. *Zur Kenntniss der Nierencysten.* Virch. Arch. 37.
SOLIERI e ZANELLINI. *Ematuria da follicoli linfoidi sottomucosi.* Clinica Chirurgica, 1905.
TADDEI. *Ricerche cliniche sulla separazione endovescicale delle urine dei due reni.* Riforma medica, 1906.
BESELIN. *Cholesteatomartige Desquamation im Nierenbecken.* Virch. Arch. Bd. 99.
JARDET. Thèse de Paris, 1882.
BORST. *Die Geschwulste.* Wiesbaden, 1902.
MEYER. *Ueber einen Fall von Fremdkörperperitonitis mit Bildung riesenzellenhaltiger Knötchen durch Einkapselung von Cholestearintafeln nebst Bemerkung über die verschiedenen Riesenzellarten.* Beitr. Ziegl. Bd. 13.
MANASSE. *Ueber Granulationgeschwulste mit Fremdkörperriesenzellen.* Virch. Arch. Bd. 136.
KRÜCKMANN. *Ueber Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen.* Virch. Arch. Bd. 138, suppl.
MANEA. *Studien ueber die Riesenzellen der Tuberkulose.* Bukarest, 1903.
RÖSSLE. *Störungen der Regeneration von Nierenepithelien.* Virch. Arch. Bd. 170, 1902.
COOPER. *Foreign-body pseudo-tubercolosis of the peritoneum.* Annals of surgery, 1906.
BABES. *Beobachtungen über Riesenzellen.* Biblioteca medica. Abt. C. H, 20.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. I. — Spaccato del rene e dell'uretere (un quarto della grandezza naturale). *C C'* calcoli; *S* saccocce renali; *U* uretere; *P* produzione poliposa intraureterica.

Fig. II. — Koristka. Oc. 4. Ob. 6. Contenuto delle saccocce renali. *C* cristalli di colesterina; *l* leucociti degenerati; *e* emazie; *g* granuli adiposi; *mg* masse granulose adipose.

Fig. III. — Sezione dell'uretere e della produzione poliposa (25 volte la grandezza naturale). *U* uretere; *f* follicoli linfoidi; *p* produzione poliposa intraureterica.

Fig. IV. — Koristka. Oc. 4. Ob. 6. Dalla produzione poliposa intraureterica in un posto dove esistono molte cellule giganti. *e* elementi embrionali; *g* cellule giganti.

Fig. V. — Koristka. Oc. 4. Ob. 3. Sezione dell'uretere in vicinanza dell'impianto della produzione poliposa. *s e* strato esterno contenente accumuli di elementi linfoidi; *s m* strato medio con filtrazione tra i fascetti di fibre muscolari; *s i* strato interno sprovvisto del rivestimento epiteliale.

Fig. VI. — Zeiss. Oc. 4. Ob. a a. Parete ureterica a distanza dalla pelvi. *s e* strato esterno sostituito da tessuto adiposo; *f* follicoli linfoidi dello strato interno e medio; *s i* strato interno in cui è caduto il rivestimento epiteliale.

Fig. VII. — Koristka. Oc. 4. Ob. 6. Dalla superficie interna della parete pelvica. *l* leucociti; *v.* vasi sanguigni di neoformazione.

Fig. VIII. — Koristka. Oc. 3. Ob. 6. Cristalli di colesterina inclusi nelle cellule giganti. *c* cristalli di colesterina dentro cellule giganti; *g* cellula gigante con uno spazio vuoto lasciato da un cristallo di colesterina.

II.

Istituto di Patologia generale della R. Università di Roma
diretto dal prof. A. Bignami

Contributo alla conoscenza del sarcoma primitivo delle guaine tendinee

per il dott. V. GAUDIANI
Chirurgo-aiuto negli Ospedali riuniti di Roma.

L'esistenza di tumori provenienti dai tendini e dalle loro guaine, era, fino a pochi anni fa, quasi negata, se si pensa che Hueters (*Lehrbuch der allgm Chirurgie*, 1880), si esprimeva in questo modo: « I tendini si comportano affatto passivamente verso i tumori. Nè sarcomi, nè carcinomi, nè condromi, nè fibromi provengono mai da essi. La loro nutrizione, fisiologicamente mancante, concede loro una quasi completa immunità verso i tumori ».

Successivamente, sebbene numerose pubblicazioni siano apparse sull'argomento, pure i maggiori trattati di chirurgia e di anatomia patologica lo trascurano o dedicano ad esso solo poche linee. Così, nè in Virchow (*Die Krankhafte Geschwülste*), nè in Birch-Hirschfeld (*Lehrbuch der spec. pat. Ana-*

tomie), si trova parola alcuna sull'argomento. Nel trattato di Ziegler si fa menzione del solo lipoma; nè maggiori dati si trovano nei trattati di chirurgia. König e Lossen citano il lipoma e il fibroma, ma non il sarcoma. Tillmans ricorda solo che le guaine dei tendini possono essere origine del sarcoma. Nei trattati di maggior volume (Pitha e Billroth; *Deutsche Chirurgie*; Duplay e Reclus) si trovano solo scarsissimi dati. Un notevole articolo è riportato però nel trattato di Delbet e Le Dentu. Da esso rilevasi che la guaina dei tendini e i tendini stessi, possono essere punto di origine di tumori sia benigni che maligni. Che fra i primi deve annoverarsi il lipoma (casi di Hamann, Sprengel, Jacksch, Sendler, Tichow), l'encondroma (Billroth), ed infine, molto più di frequente, il fibroma (Wordsworth, Pesser, Nelaton, Verneuil, Sendler ed altri); che infine, fra i tumori della seconda specie domina quasi esclusivamente il sarcoma.

Il seguente caso, da noi osservato ed operato, ci offre opportunità di trattenerci sullo studio dei tumori maligni.

P..... D...., di anni 12. Niente d'importante dal lato ereditario. La bambina si presentò con due tumefazioni: l'una della grandezza di un uovo, in corrispondenza dell'inguine sinistro; e l'altra, della grandezza di una noce, sul dorso dell'alluce dell'arto corrispondente. Quest'ultima aveva richiamato l'attenzione dell'inferma solo da circa cinque mesi, perchè arrecava fastidio alla deambulazione. Pare che fin da quel tempo la tumefazione inguinale già esistesse in proporzioni però minori. Il tumore in corrispondenza dell'alluce andò rapidamente crescendo, mentre di pari passo aumentò anche di volume quello della regione inguinale. Non fu possibile rilevare dati anamnestici più esatti.

In corrispondenza della testa del primo metatarso del piede sinistro, si osserva una tumefazione della grandezza di una noce, sporgente sul lato interno del piede. Il colorito della pelle è uniformemente bianco-pallido. Il tumore è nettamente impiantato sulla testa del metatarso e gode solo dei movimenti di lateralità sull'osso. La consistenza è duro-cartilaginea; la costituzione lobulata, la pelle fortemente aderente; la palpazione dolorosa. I movimenti di flessione e di estensione del dito sono possibili, ma dolorosi.

Alla radice dell'arto, in corrispondenza della regione inguino-crurale, si osserva una tumefazione grande come un uovo di pollo. Ha forma ovoidale, coll'asse maggiore disposto longitudinalmente. La pelle ha aspetto normale e non aderente. Notasi alla palpazione una superficie regolare, di consistenza fibrosa, poco mobile sui tessuti profondi.

Allo scopo di stabilire la diagnosi della neoformazione che risiedeva sulla testa dell'alluce, praticammo la enucleazione del tumore inguinale, per farne oggetto di esame microscopico. Avendoci l'esame di questo tumore mostrata la struttura del sarcoma a cellule fusiformi, dopo alcuni giorni asportammo il tumore primitivo.

* * *

Il piccolo tumore era impiantato sulla testa del primo metatarso, ma non aveva nessun rapporto nè coll'osso, nè coll'articolazione sottostante. La superficie d'impianto aveva limiti netti sulla guaina dei tendini lungo e corto estensore dell'alluce, sulla cui superficie dorsale si vedeva l'origine di esso. I

tendini corrispondenti non facevano corpo col tumore; la superficie interna delle guaine era liscia e perfettamente normale. Praticate diverse sezioni perpendicolari alle guaine, appariva come queste fossero ispessite e intimamente connesse col tumore. Si riscontrava, inoltre, che il tumore aveva da pertutto la stessa struttura e consistenza: colorito bianco, nessuna traccia di emorragia nè di cavità cistica, consistenza uniformemente duro-fibrosa.

L'inferma uscì guarita dal reparto chirurgico dopo circa un mese, ma a capo di tre mesi si ripresentò per una recidiva nelle glandole iliache ed inguinali, le quali avevano assunto una grandezza enorme, aveano preso aderenza coi tessuti profondi ed ulcerata la pelle, talchè non fu possibile eseguire alcuna operazione. Durante la degenza in ospedale, si manifestò altresì una tumefazione in corrispondenza della bozza frontale di destra, di consistenza molle, fluttuante, che ebbe un rapido accrescimento.

La inferma morì dopo circa due mesi.

All'autopsia si riscontrò un enorme impacco glandolare nella regione inguino-crurale sinistra; metastasi nelle glandole iliache e nel grasso perirenale. Numerosi noduli metastatici sull'intestino, sul pericardio e sulle meningi. Riscontravasi, inoltre, un'enorme neoformazione in corrispondenza della dura madre, della grandezza di un grosso arancio. Questa aveva usurato la scatola cranica in corrispondenza della bozza frontale destra.

Dai pezzi raccolti nell'operazione ed all'autopsia, furono asportati piccole parti per l'esame microscopico. La fissazione fu fatta nell'alcool comune e formolo. Le sezioni furono colorate coll'emoallume ed eosina. Adoperammo pure, per consiglio del nostro maestro prof. Bignami, il metodo consigliato dal Mallory (1) per la colorazione delle fibrille connettivali.

Esame istologico del tumore primitivo. — Furono presi in esame due punti del tumore: l'uno in corrispondenza dell'origine del tumore in corrispondenza della guaina tendinea; l'altro, dalla parte più periferica. Nelle sezioni dei primi pezzi era pure compresa la guaina del lungo estensore; negli altri la pelle.

Nelle sezioni dei primi pezzi notavasi una zona più o meno abbondante di tessuto tendineo normale; dalla parte più esterna di questo tessuto, si dipartivano fasci di connettivo aventi disposizione più o meno regolare. In alcuni punti decorrevano quasi parallelamente, ma nelle parti più periferiche i fasci si intersecavano con una certa irregolarità, a mo' di rete, formando in tal modo interstizi vari per forma e grandezza. Questi fasci erano costituiti da fibre piuttosto spesse disposte in fascetti, fornite di nucleo allungato e fusiforme. Oltre ciò, nello spessore del tessuto tendineo, normale specialmente nella parte più esterna, mostravansi alcune alterazioni degne di nota. Le fibre compatte ed a decorso parallelo, fortemente stipate, nella maggior parte del campo, erano qua e là come divaricate e limitavano piccole cavità di forma allungata e rotonda (fig. 1ª). Entro tali interstizi e cavità si osservavano le cellule caratteristiche del tumore la cui forma e disposizione era varia nei diversi punti presi in esame.

Osservate a forte ingrandimento, esse mostravano verso il punto d'origine del tumore un protoplasma ialino a contorni irregolari spesse volte munito di

---

(1) Abbiamo usato il secondo metodo di Mallory: le sezioni vengono prima colorate in fucsina acida concentrata, si passano poi rapidamente in acido fosfomolibdico, indi in una miscela di bleu d'anilina, Orange ed ossalato. Cellule, protoplasma e nuclei si colorano in rosso, il tessuto fibroso interstiziale in bleu.

prolungamenti che ricordavano alcune forme delle cellule tendinee (fig. 2ª). Erano fornite di un grosso nucleo ovale e vescicolare in cui era visibile il nucleolo.

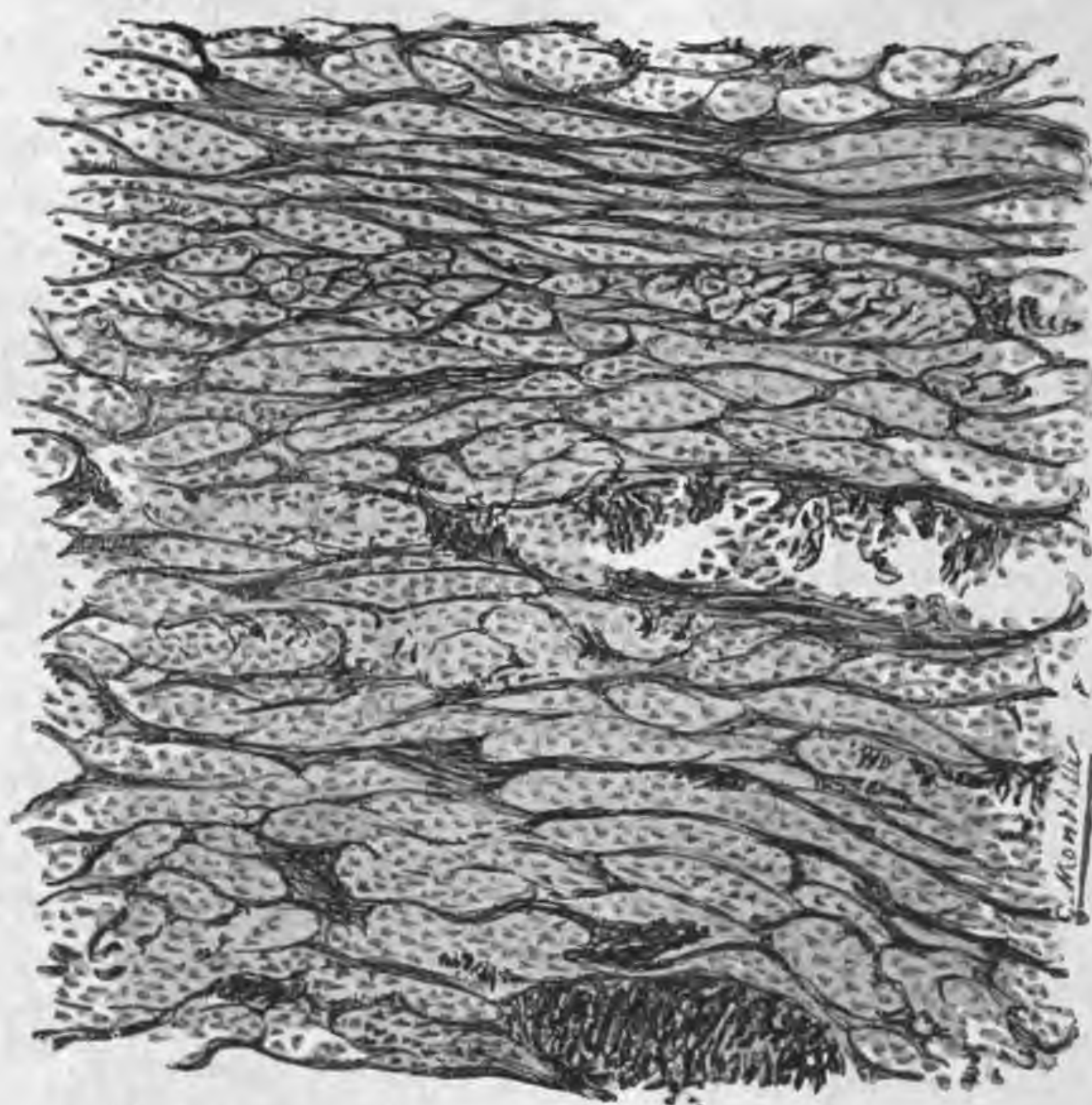



FIG. 1. — Sezione del tumore verso la parte più centrale. Il tessuto connettivo s'interseca limitando spazii più o meno regolari. (Oc. 4. obb. 3, Zeiss).

FIG. 2. — La stessa sezione. Le cellule del tumore ricordano le cellule tendinee. (Oc. 4, obb. $^{1}/_{15}$, Koristka).

Anche la loro disposizione era notevole. In alcuni punti erano aderenti al tessuto connettivo. In altri giacevano libere negli spazi limitati dalle fibre.

Alle volte le cellule erano in contatto fra loro in modo da formare dei veri gettoni solidi senza sostanza intercellulare. In altri punti erano disposte in modo da limitare delle cavità che simulavano un lume glandolare. Spesso erano in contatto fra di loro solo per mezzo dei prolungamenti descritti.

Esaminando dei tagli situati alla parte più periferica, mentre notavasi poco alterata la disposizione della sostanza intercellulare osservavasi che le cellule caratteristiche del tumore andavano assumendo la forma fusata. Queste cellule si spingevano fino nel derma contornando alcuni vasi sanguigni di aspetto normale.

Le sezioni, colorate col metodo di Mallory, facevano nettamente distinguere il tessuto interstiziale del tumore dalle cellule del tumore, essendo queste tinte in rosa, quelle in bleu. Lo scopo di questa colorazione da noi adottata è stato quello di mettere bene in evidenza le fibrille connettivali per stabilire se esse si spingevano anche fra le singole cellule del tumore. In questi preparati i contorni cellulari erano molto netti ed in molti punti le fibrille del connettivo non penetravano fra le singole cellule, mentre qua e là si notavano fibrille interposte fra una cellula e l'altra.

Esame istologico delle metastasi:

1. *Glandole linfatiche.* — Furono presi in esame vari pezzi delle glandole inguinali, giacchè queste anche all'esame macroscopico mostravano struttura varia. In tutti i preparati notavasi la quasi completa scomparsa del tessuto linfatico, sostituito da un tessuto formato di cellule fusiformi con nucleo allungato e scarsa sostanza intercellulare. In altri punti notavasi un tessuto fibroso variamente disposto formato di fasci di fibre che si intersecano in vario senso limitando qualche cavità occupata da cellule fusiformi. La disposizione di questo tessuto e la sua struttura ricordava chiaramente quella dei fascetti del tessuto tendineo, più su ricordato.

In alcune zone si osservano focolai necrotici più o meno estesi.

2. *Miocardio.* — Fra i fasci muscolari del miocardio trovavansi dei noduli formati da ammassi di cellule aventi forma per lo più rotondeggiante, spesso munite di prolungamento: rassomigliavano a quelle descritte nel tumore primitivo. Erano fornite di nucleo ben colorato contornato da scarso protoplasma. Qualche cellula appariva più grossa delle altre e munita di due nuclei. I vasi sanguigni erano ben conservati quantunque circondati spesso degli elementi del tumore.

3. *Pelle.* — Nel derma si riscontravano noduli perfettamente visibili anche ad occhio nudo, questi erano formati da ammassi di piccole cellule rotonde ed avevano aspetto di infiltrazione linfocitica.

4. *Intestino.* — Tra la muscolare e la sierosa si vedevano parimenti noduli ben isolati, costituiti da cellule rotondeggianti, con nucleo rotondo e scarso protoplasma.

***

Al principio di questo lavoro, abbiamo notato che la maggior parte dei tumori che prendono origine dalle guaine tendinee debbonsi riferire al grande gruppo dei tumori connettivali. Eccettuati i pochi casi di fibroma e lipoma e qualche altro raro tipo a decorso benigno, la maggior parte dei casi fin'ora descritti sono delle forme più o meno differenti di sarcoma. Si sa infatti che simili tumori prendono origine là dove trovansi elementi del tessuto connet-

tivo. Prendendo dunque in esame il tumore primitivo notiamo subito una certa differenza tra le sezioni praticate in corrispondenza dell'origine del tumore e quelle della parte più periferica di esso.

Questa differenza è notevole non solo per la struttura differente delle cellule del tumore, ma anche per la orientazione della sostanza intercellulare. Quale delle due parti devesi pigliare in esame per dare un sicuro giudizio sulla struttura e costituzione di esso?

Ricordiamo a proposito quanto dice Ribert: « Tutti i veri tumori, sarcomi, carcinomi, endoteliomi, non crescono in modo che i tessuti alla periferia del tumore vengano trasformandosi continuamente in neoplasma. Vi è invece una vera formazione autonoma: i primi elementi del tumore si moltiplicano e penetrano nelle parti vicine. Sicchè un endotelioma cresce in modo che le cellule del tumore si spingono sempre più negli spazi linfatici. Poichè un simile modo di accrescimento è comune a tutti i veri tumori, specie ai maligni, così dall'esame delle parti periferiche non può darsi nessun giudizio sicuro sulla costituzione del tumore stesso » (1).

Dall'esame dunque delle parti periferiche per la forma delle cellule e per la disposizione della sostanza intercellulare, esso ci si mostra nettamente come un sarcoma a cellule fusiformi. Ma nelle parti più centrali, cioè nel punto in cui ebbe origine la neoformazione, la struttura è notevolmente modificata. La guaina tendinea è fortemente ispessita, ma di struttura normale. Alla parte esterna di essa le fibre decorrenti parallelamente si divaricano per formare delle cavità che sono occupate più o meno perfettamente dalle caratteristiche cellule. Grossi fasci aventi punto di partenza dalla guaina limitano altre cavità più o meno regolari occupate dalle solite cellule. Questa struttura di aspetto alveolare, l'esistenza di gettoni cellulari pieni o limitanti cavità, ci fecero dubitare molto che questo tumore si fosse dovuto riferire alla classe dei linfo-endoteliomi.

Questa categoria di tumori, avente origine dall'endotelio, tessuto che geneticamente si avvicina al connettivo, per la sua provenienza dal foglietto medio, ha assunto una posizione speciale nella sistematica dei tumori. Senonchè l'aspetto e la disposizione delle cellule ad un esame attento, non ricordano quello delle cellule endoteliari. Poichè queste cellule non sono caratteristiche solo per la loro origine, ma anche per la loro forma. Ricordiamo con Borst (2) che se tutti gli endoteli non sono geneticamente eguali, pure « rappresentano una specie cellulare morfologicamente e funzionalmente ben caratterizzata, formata, cioè, da cellule disposte l'una accanto all'altra, piatte e di forma varia, come sono quelle che formano la tunica interna dei vasi o come quelle che rivestono le cavità sierose ed articolari ». Oltre di ciò le metastasi rapide, l'esame microscopico delle metastasi stesse, che nella loro struttura ricordano le varie forme di sarcoma, ci hanno fatto riferire il descritto tumore a quest'ultima categoria.

---

(1) Ribbert. *Geschwülstelehre*, pag. 306.
(2) Borst. *Die Lehre von den Geschwülste.*

***

Lo studio di questo tumore, così svariatamente polimorfo nella sua struttura, riesce sotto più riguardi interessante: poichè, a prima vista riesce cosa poco agevole riferirlo ad una delle più note forme di sarcoma.

Si sa infatti, che questo neoplasma è stato variamente suddiviso e denominato, a seconda della forma e dello aggruppamento degli elementi cellulari. Ma la forma cellulare, in questo caso, non ci permette riferirlo ad alcuna delle forme più note, sia per la svariata struttura, sia per la forma e l'aggruppamento dei suoi elementi. Di più, l'esatta nozione della forma cellulare non dà sempre, per se stessa, un dato sicuro per la diagnosi e per l'istogenesi.

« La specificità delle cellule, secondo il principio di Bard, *omnis cellula e cellula eiusdem generis*, si riscontra bensì nei tumori atipici, ma solo nel senso che dall'epitelio si sviluppano tumori epiteliali, e dal connettivo tumori connettivali, i quali più o meno si allontanano dal tipo fondamentale. Ma il voler riconoscere l'istogenesi solo dai dati morfologici è cosa assolutamente impossibile. Soltanto col mettere in luce la disposizione delle cellule possiamo avere la chiave per la diagnosi microscopica dei tumori » (1).

Il raggrupparsi dunque delle cellule ed il modo di comportarsi della sostanza intercellulare ha grande importanza per stabilire l'origine vera del tumore e la sua natura.

Molte volte il connettivo interstiziale è così deficiente nello sviluppo, che riesce difficile metterlo in evidenza. Altre volte è molto sviluppato e disposto in modo da fare assumere un aspetto aveolare al tumore.

Infine la sostanza intercellulare può riprodurre nei tumori l'aspetto caratteristico della sostanza intercellulare dei vari tessuti appartenenti al gruppo dei connettivi. Talchè or riproduce la struttura del tessuto mucoso, ora evolve fino alla formazione di un tessuto intercellulare simile alla cartilagine, o alla formazione di un vero tessuto osseo.

Ritornando al tumore da noi preso ad esaminare, ricordiamo che la sostanza intercellulare mostra una struttura ed organizzazione che richiama alla mente nettamente la struttura e disposizione dei fascetti del tessuto tendineo. Si aggiunga che gli elementi cellulari ricordano le forme svariate delle cellule tendinee. Il tessuto tendineo, infatti, ben differenziato fra i connettivi, mostra delle cellule che sono: « ora fusiformi, ora stellate, ora quadrangolari, ora piatte, disposte in serie e ripiegate a guisa di tegole sui fascetti connettivali che abbracciano incompletamente » (2). Per questi fatti può conchiudersi che il tumore preso in esame debba rappresentare la forma tipica del sarcoma tendineo, che noi crediamo possa denominarsi *teno-sarcoma*, per analogia alle altre forme di sarcoma (mixo-sarcoma, condro-sarcoma, osteo-sarcoma). E poichè da quanto risulta dalla nostra descrizione, il tumore nelle sue parti *più mature*, secondo la denominazione di Borst, dimostra una struttura che ricorda, così

(1) Duerk. Allgemeine pathologische Histologie. München, 1903.
(2) Stoer. Lehrbuch der Histologie, 1903.

per le cellule come per la sostanza intercellulare, il tessuto tendineo, siamo portati a pensare che il tumore stesso si sia svolto da germi tendinei; considerazione questa che giustifica il nome proposto. Si comprende poi come nelle parti meno differenziate ed evolute (*meno mature*) la struttura del tumore si avvicini a quella del comune sarcoma, come per l'appunto accade nei condro ed osteo sarcomi.

***

Non è scopo di questo nostro scritto riunire tutti i casi di sarcoma delle guaine tendinee, conosciuti nella letteratura. Un lavoro di casuistica è stato fatto da Petzold (1) in una tesi di Lipsia nel 1901. I casi fino allora ascendevano a 28: quasi tutti bene studiati sia dal punto di vista clinico che anatomo-patologico. Sulla istogenesi di questi tumori non troviamo niente che ricordi la ipotesi da noi emessa. Petzold, nel descrivere un caso personale lo classifica fra i tumori di origine endoteliare; la stessa denominazione e la provenienza dagli endoteli degli spazi linfatici è pure sostenuta da Bellamy (Losanna) (2) in un lavoro più recente.

Nei 28 casi sono compresi alcuni tumori che furono descritti sotto il nome di *mieloma* da Herteaux (3) e Malherbe (4), e che per più riguardi debbono brevemente intrattenerci.

Questi tumori descritti anche da taluno sotto il nome di *tumori a mieloplassi*, sono stati per varie ragioni staccati dal comune quadro dei sarcomi. Nelle guaine tendinee si sono alcune volte riscontrati tumori in cui i mieloplassi erano mescolati ad una gran quantità di cellule embrionali, muniti di vasi a struttura embrionale, carattere quest'ultimo di capitale importanza. Tali tumori mostravano clinicamente un decorso maligno, invadendo gli organi vicini e dando metastasi. Per decorso e struttura erano insomma veri sarcomi, non peraltro dissimili dal caso nostro, che per la presenza di elementi polinucleati.

Non è questo il *melioma* descritto da Herteaux e dagli altri autori, specialmente francesi ed italiani. Questo gruppo, secondo questi autori, va del tutto distinto dall'altro. In questi, i mieloplassi non sono sempre accompagnati da gran quantità di cellule embrionali, alle volte anzi essi trovansi frammisti a tessuto adulto. Le pareti vasali sono bene organizzate, alle volte molto ispessite. Il loro andamento clinico è caratterizzato da un decorso molto lento, non raggiungono notevoli dimensioni, non dànno metastasi, non producono ulcerazioni della pelle, non impediscono la funzionalità, nè sono dolenti. Se asportati guariscono per lo più radicalmente.

---

(1) Petzold. *Zur Casuistik der Sehnenscheiden-Sarcome.* Inaugural Dissertation. Leipzig, 1901.

(2) Belamy. *Contribution à l'étude des tumeurs à mieloplaxes des gaines tendineuses.* Dissertation inaugurale. Lausanne, 1901.

(3) A. Herteaux. *Mielome des gaines tendineuses.* Arch. générales de Médecine, 1891.

(4) Malherbe. *Du mielome des gaines tendineuses.* Revue de Chirurgie, 1896.

Ciò posto noi, in base ai casi finora conosciuti, notiamo che, essendo queste due specie di tumori differenti solo per la maggiore o minore quantità del tessuto interstiziale e per la maggiore o minore quantità di elementi cellulari giovani, struttura che corrisponde al decorso clinico, non crediamo che si possa venire, dal punto di vista anatomo-patologico, alla formazione di due categorie distinte. Crediamo invece che si passi grado a grado dall'una all'altra forma. Nè crediamo infine che debbasi dare gran valore alla presenza di vasi sviluppati completamente. Se infatti si accettano le idee di Ribert, più sopra esposte, sulla origine autonoma dei tumori, si capisce facilmente come i vasi a parete adulta debbano appartenere al tessuto nel quale il tumore si è sviluppato. Ciò si vede chiaramente nei preparati nostri in cui a fianco a vasi di struttura normale notasi qualcuno a struttura embrionale.

Eppure il nostro caso ha pure avuto un decorso estremamente maligno!

Noi stimiamo però che questa suddivisione sia perfettamente giustificata dal punto di vista clinico pel lunghissimo decorso (qualche volta più di dieci anni). Allo stesso modo che i piccoli tumoretti che conosciamo sotto il nome di epulide, pur avendo una struttura sarcomatosa, sono pel loro decorso clinico, del tutto benigno, staccati dal gruppo dei sarcomi, i quali clinicamente si distinguono per un decorso rapido e maligno.

Siamo costretti però a constatare che la denominazione di *miolema* non è la più adatta, potendo ingenerare confusione; giacchè, come si sa, questa denominazione è stata usata per indicare speciali tumori provenienti dal midollo delle ossa con andamento clinico maligno.

Herteaux (1) riferiva a questa varietà anche un caso di Czerny (2), da questi descritto come sarcoma.

Gli altri casi dallo stesso autore ricordati sono quelli di Broca (1860), Gross (1878), Pacquet (1878), Verneuil (1885), Ferré (1888).

In una pubblicazione più recente di Bellamy, vengono citati i casi di König (1881), di Mayer (1886). Anche questi casi erano stati descritti come veri sarcomi a cellule giganti, mentre dal Bellamy vengono classificati fra i mielomi.

Questo autore riferisce inoltre a questa categoria i tumori descritti da Cassaet e Labougle (3) (1890), come fibro-sarcomi a cellule giganti delle dita. Oltre a questi casi nel lavoro di Martini (1902) trovo riferiti altri casi che qui riporto.

A. H. Pilliet riferisce un caso simile ai precedenti, di un tumore mieloide delle guaine tendinee operato da Tilleaux. La donna, di 25 anni, portava questo tumore dall'età di 5 anni alla faccia palmare dell'anulare destro al livello della 2ª falange. Aveva raggiunto lentamente il volume di un'oliva, era di consistenza varia aderente alle parti profonde; con la pelle mobile,

(1) Arch. générales de médecine, 1891.
(2) Langenbeck's Arch. f. Cl. Chirurgie. B. X.
(3) Journal de médecine de Bordeaux, 1890.

sana e indolente. Il tumore formato da un aggregato di globuli si mostrava costituito di fasci fibrosi bianchi e resistenti, cosparsi di macchie rossastre, che all'esame istologico risultavano constare di nidi di mieloplassi e di cellule irregolari e voluminose, entrambe cariche di emoglobine. Vasi e capillari a parete ispessita.

Pilliet e Mauclaire hanno pubblicato due casi analoghi.

Longhet e Landel hanno pubblicato un caso di tumore della guaina dei peronieri, classificandolo fra i sarcomi a mieloplassi. L'accrescimento lento e la benignità, lo spiegano colla localizzazione poco favorevole allo sviluppo del neoplasma.

Reboul riferisce un altro caso analogo.

Bonjour in una tesi di dottorato riporta tre casi di tumori mieloidi.

P. Mauclaire, nel trattato: « Chirurgie générale des muscles et des tendons », ricorda i casi di mieloma di Dantois (1898) e di Venot (1898).

L. Mencière (1898) ha descritto un tumore fibro-tendineo sviluppatosi lentamente nel decorso di due anni in una bambina di 9 anni.

Oltre per la solita struttura del mieloma, questo tumore era caratteristico per una capsula fibrosa composta di cellule disposte in serie a *guisa delle cellule tendinee.*

L. Dor di Lione (1898) descrive un tumore composto di tessuto xantomatoso e mielomatoso, cui vuole imposto il nome di mieloxantoma.

Bonhomme (1899) ha illustrato un caso identico ai precedenti e crede che non debba riferirsi ai neoplasmi ma ad una infiammazione cronica delle guaine.

Arcoleo (1899) riporta un caso pressochè identico.

G. Tommaselli ha illustrato (1900) un caso di mieloma aderente alla guaina del tibiale posteriore e dei flenosi che, dopo un anno, asportato nuovamente, non dette recidiva nello spazio di tre anni.

Henry F. Bellamy, nella tesi più su citata, riferisce, inoltre, altri cinque casi.

Lo studio istologico di questi tumori ha portato l'autore alla convinzione che essi abbiano origine dagli endoteli dei vasi sanguigni ed anche degli spazi linfatici.

Infine Martini (1), in una comunicazione del 1902, pubblica un caso personale.

Il tumore in corrispondenza della prima falange del medio occupava la parte media della regione dorsale e tutta la faccia palmare. L'esame, sia macroscopico che microscopico, è del tutto simile a quello degli altri casi già riferiti.

Quanto alla origine di questo tumore, l'A. nota che « in base alla attenta osservazione dei preparati, gli elementi neoplastici si sono formati a spese delle cellule del tessuto fibroso a fasci paralleli, del tutto analoghi a

(1) Atti della Società italiana di chirurgia, 1902.

quelli del tessuto tendineo che avviluppa e trasversa il tumore, tessuto fibroso che deve, con ogni probabilità, considerarsi come residuo di quello, sul quale il tumore stesso si è impiantato ».

*
* *

Dal caso da noi riferito e dallo studio dei numerosi casi conosciuti nella letteratura, sorge spontanea la domanda, se è possibile descrivere un quadro clinico del sarcoma delle guaine tendinee.

Dal punto di vista etiologico non si può dire niente di certo. Il neoplasma colpisce con eguale frequenza i due sessi. La sua origine è quasi sempre nell'età giovanile prima dei 40 anni: ma vi sono anche delle eccezioni, come il caso di Reverdin (VIII della statistica di Petzold), in cui, secondo i dati della malata, il tumore cominciò a farsi notare all'età di 79 anni. Quasi nella metà dei casi un trauma è la causa occasionale.

Questi tumori si manifestano sul decorso dei tendini. La loro grandezza può essere differente, a seconda della loro struttura e della sede d'impianto, per cui i tumori, sviluppati lungo il decorso dei tendini delle dita, arrivano solo alla grandezza di una noce avellana, mentre quelli del dorso del piede possono arrivare alla grandezza di un pugno o di una testa di feto (caso di Czerny, Langhebeck Arch. f. Chirurgie B. X). In generale però non raggiungono una notevole grandezza.

Anche la struttura istologica sembra influire sulla grandezza: pare che le forme di « mielomi » abbiano quasi sempre un volume più piccolo.

La forma può essere differente a seconda della sede: vicino ai casi in cui il tumore forma una prominenza ben circoscritta e limitata, vi sono dei casi in cui notasi una tumefazione diffusa e non bene delimitata. La superficie è quasi sempre bernoccoluta e lobata.

Il limite coi tessuti circostanti è quasi sempre netto, come nel mio caso personale. Sonvi però dei casi in cui il tumore si va a confondere con i tessuti circonvicini.

La consistenza del tumore nei singoli casi può essere differente; nel minor numero dei casi, fra cui il mio, essa è uniformemente dura fibrosa. Nel maggior numero essa è molle a guisa di lipoma, simulante perfino la fluttuazione. Non di rado la consistenza è varia, poichè mentre in alcuni punti essa è dura in altri è pseudo-fluttuante.

La pelle, salvo i casi in cui vi sono ulcerazioni, è spostabile. Ricordo che il caso da me osservato mostrava la pelle molto assottigliata e per niente spostabile. Questa eccessiva distensione della pelle è causa delle ulcerazioni, per mancanza di nutrizione.

La spostabilità del tumore sui tessuti sottostanti è differente. Dove il neoplasma ha colpito solo una parte della circonferenza della guaina, ed il suo volume è relativamente piccolo, essa si riscontra. Ma quando la guaina è presa in tutta la sua circonferenza essa manca del tutto.

La funzionalità dell'arto è solo raramente colpita, e solo per circostanze esterne, come per esempio per l'estensione della massa del tumore che certe volte si oppone direttamente alla mobilità articolare. Solo alla pianta del piede, e se ne comprende facilmente la causa, si hanno presto disturbi nell'andatura. In questa localizzazione del tumore, si sono presto notate manifestazioni dolorose, spiegabili colla loro speciale estrinsecazione. Ma, nelle altre sedi del sarcoma, esse non compaiono affatto, o solo di rado.

Per ciò che riguarda lo sviluppo del neoplasma, esso suole essere differentemente lungo. Possono passar mesi, anni prima che il paziente consulti il medico, e a ciò è spinto spesso, solo dalle manifestazioni dolorose e dal rapido accrescimento.

Esaminando il malato, si pensa ad un fibroma: nel mio caso in cui, nella regione inguinale corrispondente, esisteva una tumefazione in rapporto colle glandole crurali, si fece la diagnosi solo collo esame microscopico di questa metastasi. Le contradizioni dei dati anamnestici, la lunga durata del processo morboso, non ci fecero sulle prime pensare alla possibilità di un tumore maligno.

La struttura istologica del neoplasma influisce certamente sullo accrescimento di esso. Per ora è assodato che le forme del così detto *mieloma* si distinguono per un lentissimo decorso. Dall'esame della casuistica pare assodato pure che, i tumori che si originano dalle guaine della mano, hanno un decorso più lento, e guariscono dopo l'asportazione, senza recidiva; mentre che quelli dell'avambraccio o del piede si comportano più come un tumore maligno.

Le glandole sono invase tardi o solo di rado; anche le metastasi si manifestano molto tardi.

Per poter stabilire la *diagnosi*, devono anzitutto conoscersi esattamente i rapporti topografici della guaina affetta e della vicina articolazione. Nella gran parte dei casi conosciuti, non ne fu fatta alcuna diagnosi, o se ne fecero delle errate. Ciò si spiega colla rarità della lesione, e col fatto che queste non hanno nessun sintomo speciale.

Solo colla esclusione di tutte le possibili affezioni della regione ammalata si potrà fare la diagnosi che spesso sarà solo di possibilità.

Per emettere un giudizio diagnostico, debbonsi prendere in considerazione le seguenti affezioni:

1° *Malattie dell'articolazione.* — Per il lento decorso, debbonsi pigliare in considerazione solo le lesioni fungose. Ma è noto che nelle lesioni tubercolari, le manifestazioni dolorose e i disturbi articolari compaiono assai presto. Inoltre nelle lesioni fungose, compare assai presto un gonfiore che occupa la intera circonferenza dell'articolazione, mentre nei tumori delle guaine solo una parte di essa è sede del tumore.

2° *Malattie delle ossa.* — Di queste devesi escludere solo l'osteo-sarcoma. Quando il tumore è spostabile sui tessuti sottostanti, la esclusione è facile. Dove non lo è, si ricorderà che il tumore osseo, per lo più non ha sviluppo unilaterale, ma cresce su tutta la circonferenza dell'osso. Inoltre si

piglierà in considerazione anche il tempo da cui data il tumore e la rapidità dello sviluppo.

Se queste malattie sono escluse, dovranno prendersi in esame le malattie delle guaine tendinee. Però non sarà sempre facile la esclusione dei sarcomi provenienti dalle fascie.

Fra le malattie croniche delle guaine debbonsi ricordare:

1° *Ganglî.* — Questi si presentano sotto la forma di tumori per lo più rotondi, piccoli e di consistenza elastica. Essi sono situati sotto la pelle e sono nettamente limitati dai tessuti circostanti.

2° *Igromi delle guaine tendinee.* — Sono tumori la cui forma corrisponde alla estensione di tutta la guaina sinoviale.

Il tumore è fluttuante e perfettamente limitato dai tessuti circostanti. Il sarcoma, invece, si presenta diversamente. Raramente la guaina tendinea è pigliata in *toto* ed anche in questo caso, non dal principio. Si potrà spesso provare, per lo meno colla anamnesi, che la comparsa del tumore ha avuto luogo in un punto circoscritto della guaina. Se vi è fluttuazione questa non è uniforme su tutti i punti del tumore.

Infine il sarcoma non è nettamente delimitato dai tessuti circonvicini, ma si continua in modo insensibile con essi.

3° *Tubercolosi delle guaine tendinee.* — Negli stadii avanzati in cui si mostrano dei seni fistolosi, la diagnosi differenziale è facile, poichè ciò osservasi nel sarcoma solo quando questo raggiunge notevoli proporzioni. Effettivamente possono esservi errori diagnostici anche in questo stadio.

Negli stadii iniziali, è possibile la diagnosi solo mediante l'esame istologico. Vi sono però dei sintomi clinici che parlano per la tubercolosi: precoce comparsa dei disturbi funzionali: precoce comparsa del dolore ed il fatto che il processo più o meno rapidamente invade tutta la guaina. Ma questi non sono sintomi sicurissimi, e la diagnosi può restar dubbia fino all'operazione.

4° *Sifilide della guaina.* — L'anamnesi e l'esame del malato in rapporto alla *lues* pregressa, può esser di guida. Altrimenti la diagnosi è spesso possibile solo coll'esame microscopico.

5° *Il lipoma ed il lipoma arborescente.* — Alle volte anche per queste specie di tumore la diagnosi può essere impossibile. Però il lipoma spesso compare simmetricamente alle due estremità, e spesso osservasi, oltrechè la fluttuazione, anche un senso di crepitazione molle.

6° *Il fibroma.* — E' rotondo, piccolo, di consistenza dura e resta per lo più stazionario.

Nella tesi di Petzold è riportato un caso, nel quale erano stati diagnosticati dei corpi estranei extra-articolari, mentre in realtà trattavasi di un sarcoma. Viceversa un caso diagnosticato quale sarcoma, si riscontrò essere un corpo estraneo situato intorno all'articolazione.

Ricordiamo infine in che modo il tumore si comporta coi tessuti circonvicini, e le sue proprietà istologiche. Prendendo in esame i vari casi fin'ora descritti, la guaina tendinea può essere in diversi gradi modificata dal tumore.

Nei casi in cui il tumore ha un piccolo sviluppo, solo una parte limitata della guaina è presa dalla neoformazione: mai è invasa in tutta la circonferenza. Nei tumori più sviluppati, la guaina è invasa in tutta la circonferenza, e la invasione si spinge anche in senso longitudinale. La neoformazione attacca anche le guaine vicine, come nel caso da me descritto (lungo estensore dell'alluce e corto esteriore). L'ulteriore sviluppo si fa anche a spese del tessuto connettivo circostante, che diventa atrofico. Mai, oppure solo nei casi più maligni, sono invasi i tendini. Nei 28 casi raccolti da Petzold, solo una volta si trovò il tendine invaso. Prima degli altri tessuti, sono invasi i legamenti.

Nervi, ossa e muscoli sono al princìpio lesi solo dalla compressione. Negli stati più inoltrati, anche questi tessuti possono essere attaccati dalla neoformazione. Le glandole linfatiche sono invase solo tardivamente. Anche le metastasi compaiono molto tardi.

***

Sono in obbligo di rivolgere i più vivi ringraziamenti al mio illustre maestro prof. Bignami per il valido aiuto e per i consigli datimi, sia nella interpretazione dei preparati, che nella compilazione di tutto il lavoro.

Roma, luglio 1906.

III

Clinica Chirurgica della R. Università di Roma

diretta dal prof. F. Durante

L'iperemia da stasi nelle infezioni acute.

Dott. G. FICHERA.

(Continuazione, vedi fascicolo 11).

Colombino e Donati, di recente, hanno studiato sperimentalmente l'influenza dell'iperemia da stasi sui processi infiammatorî infettivi.

Colombino provocava, nel testicolo di coniglio, delle flogosi acute da stafilococco piogeno aureo od albo, o da streptococco. Egli, iniettando $^2/_{10}$ di cmc. di brodocoltura nel centro di ciascun testicolo, otteneva delle infiammazioni acute; difatti dopo 24 a 36 ore la reazione era evidente, con aumento considerevole del volume dei testicoli. Scelti i casi, in cui le due ghiandole sessuali avevano reagito nella stessa misura, Colombino determinava in una di esse un'iperemia da stasi intensa per la durata di 16 a 22 ore. Negli esperi-

menti così condotti accadeva che il testicolo sottoposto all'iperemia venosa tornava presto al normale, e l'altro veniva parzialmente distrutto dalla flogosi suppurativa, o riprendeva il volume e la consistenza normali lentamente.

Dai suoi esperimenti Colombino non trae, nella nota, alcun giudizio sul meccanismo per il quale l'iperemia da stasi si era mostrata tanto efficace; egli si limita a constatare il fatto, ed a proporsi di applicare il metodo sull'uomo in casi di flogosi acuta del testicolo.

Donati sull'orecchio del coniglio destava un'infiammazione mediante brodocolture di stafilococco aureo o di streptococco. Su due punti simmetrici dei due orecchi egli praticava, nello stesso animale, l'iniezione dei batterî, e dopo 24 a 36 ore, quando cioè appariva evidente la reazione flogistica, alla base di uno dei due orecchi applicava un laccio, il quale restava in sito dalle 18 alle 22 ore, e dopo 3 o 4 ore di intervallo veniva rimesso.

Secondo Donati, nell'orecchio sottoposto all'iperemia da stasi da principio la zona arrossata intorno al punto d'iniezione cresceva rapidamente; in seguito si formava un piccolo ascesso, che al quinto o sesto giorno si apriva, e in breve tempo seguiva la riparazione completa; se l'ascesso non si costituiva, avveniva spesso il riassorbimento con la mancanza di ogni traccia di infiammazione.

Nell'orecchio infettato senza successiva iperemia da stasi l'ascesso era sempre più grande, si apriva più tardi e la riparazione accadeva molto più lentamente; quando l'ascesso non si vuotava, il riassorbimento iniziavasi tardivamente e proseguiva con lentezza.

Donati, in base a queste ricerche, tenta spiegare i fatti, basandosi specialmente sui risultati dello studio istologico relativo.

Egli scrive, difatti, che l'esame microscopico rende conto dell'andamento dei fenomeni differenti nei due orecchi: « Poichè dal lato iperemico si manifesta assai presto una reazione formativa molto accentuata, mentre si fa scarsa la infiltrazione di leucociti nel tessuto circostante il focolaio d'infiammazione infettiva primaria. Il tessuto neoformato stringe da presso la piccola raccolta del pus, la elimina e rapidamente subentra nello spazio della perdita di sostanza.

« Dal lato non iperemico, invece, la infiltrazione parvicellulare all'intorno del focolaio d'infezione si mantiene molto cospicua per più giorni, mentre tardivamente e torpidamente si avviano i processi di eliminazione del pus e di riparazione ».

La esposizione di Donati fa ritenere che lo studio istologico riguardi un periodo relativamente avanzato; in effetti dalla nota pare che Donati abbia uccisi gli animali ad evoluzione dei processi piuttosto progredita, cioè dopo la formazione di ascessi o dopo l'inizio del riassorbimento. Di guisa che sembra manchi l'osservazione del primo periodo, ossia dello stato dei tessuti subito o poco

dopo l'infezione e la determinazione dell'iperemia da stasi; senza dire che in ogni caso manca qualsiasi notizia sul comportamento ed il destino dei germi iniettati, poichè di essi non è fatta parola.

Secondo la descrizione di Donati, nel medesimo coniglio, nell'orecchio con stasi, mancava o era scarsa la infiltrazione leucocitaria e prevalevano i fatti di proliferazione, nell'altro orecchio, incontro, l'infiltrazione parvicellulare si manteneva considerevole ed a lungo.

Questi dati, appunto, fanno pensare che l'osservazione sia stata tardiva. Poichè, naturalmente, nell'orecchio in cui l'iperemia da stasi arrestava l'infezione e l'infiammazione, la infiltrazione era intensa ma di breve durata e spariva ben presto, cedendo il posto alla proliferazione. Mentre ove l'infezione non era ostacolata dall'iperemia venosa, l'infiammazione si sviluppava e l'infiltrazione lenta perdurava parallelamente; di modo che questa si poteva riscontrare, anche quando nell'orecchio trattato con iperemia da stasi ciò più non riusciva.

Malgrado queste condizioni, Donati conchiude: « Evidentemente, con l'iperemia passiva vengono accentuati i caratteri difensivi del processo infiammatorio ». Ora, anche ammesso che ciò risponda al vero, a me pare non risulti dalle ricerche di Donati; perchè questi afferma solamente che, nelle regioni con iperemia da stasi ed infezione, l'infiltrazione è scarsa e la neoformazione abbondante. Ora, dai caratteri della flogosi descritti da Donati per i territorî con iperemia passiva, se l'infiltrazione appare lieve e quindi va esclusa, non mi sembra inesatto rilevare che, come fenomeno difensivo dell'infiammazione acuta, non si può ritenere la neoformazione; la quale predomina quando altre difese vere e capaci di attenuare o arrestare l'infezione hanno agito o agiscono, permettendo l'inizio dei fatti di riparazione.

Ma lo stesso Donati, allorchè tenta indicare quali sono i caratteri difensivi del processo infiammatorio, esaltati dall'iperemia da stasi, non li precisa. Egli asserisce, in proposito, che è difficile dire se i caratteri difensivi operino attenuando la causa della flogosi mediante un'azione battericida dell'edema, oppure attivando la resistenza dei tessuti; ma senza dubbio, è possibile affermare che, sotto l'influenza dell'iperemia venosa, diminuiscono i fenomeni migratorî ed aumentano quelli di neoformazione.

Quest'ultima affermazione riguardo agli effetti della stasi è contraria, a quanto si sa sulle conseguenze di un ostacolo meccanico alla circolazione venosa, sulle modificazioni che in tale condizione avvengono nella permeabilità delle pareti vasali, e sulla diapedesi nei rallentamenti di circolo e nella stasi.

Bier, nel suo trattato, ha compreso un lungo capitolo, dal titolo: Potere battericida o attenuante dell'iperemia da stasi, in cui dà grande importanza a talune ricerche di Wessely; esponendo le quali, egli mostra credere che l'iperemia passiva determini l'accumulo in sito di sostanze protettive, preesistenti nell'organismo.

Poichè questa opinione è stata accolta e condivisa da altri Autori, senza alcuna esperienza propria, riferirò in breve le ricerche di Wessely ed il significato che ad esse attribuisce Bier.

Wessely constatò che dopo applicazioni calde sull'occhio del coniglio, o dopo l'azione di qualunque stimolo iperemizzante, l'umor acqueo, normalmente povero di albumina, ne presentava discreta quantità.

Egli ammise che quest'albumina provenisse dal sangue a causa dell'iperemia, con vasodilatazione ed aumentata permeabilità delle pareti vasali; e poichè gli anticorpi, a composizione colloidale, dovrebbero uscire dai vasi come le albumine del plasma in genere, pensò ancora che, per azione del caldo sull'occhio, essi potessero accumularsi nell'umor acqueo.

Però, per dimostrar questo Wessely non scelse animali normali, perchè gli parve evidente, dalle comuni cognizioni, che in questi non esistessero anticorpi, o in ogni caso si trovassero in quantità così piccola, da non esser dimostrabili nell'umor acqueo.

Egli, invece, per riuscire nella dimostrazione attesa, si servì di conigli artificialmente preparati o immunizzati, mediante sangue di animali eterogenei o mediante bacilli del tifo. Wessely potè provare in questi animali che, in seguito all'azione del caldo, o di altri stimoli iperemizzanti, sull'occhio, si raccoglievano nell'umor acqueo emolisine o tifoagglutinine, a seconda dei casi.

Dagli esperimenti cennati Bier deriva l'ipotesi che l'iperemia provochi, con la trasudazione, l'accumulo in sito di anticorpi a potere battericida; e che, quindi, l'efficacia del metodo, che porta il suo nome, sia da attribuire sopra tutto a tale evenienza.

Orbene, esaminando gli esperimenti di Wessely, si rileva subito che, per il modo come sono condotti e per i risultati ottenuti, vanno distinti nettamente in due serie: l'una riguardante le ricerche istituite su animali sani, l'altra concernente le prove eseguite su animali preparati o immunizzati.

Nella prima serie di esperimenti Wessely dimostrò e concluse solamente che, in seguito all'influenza di stimoli iperemizzanti l'umor acqueo di conigli normali presentava albumine, che dovevano provenire dal sangue; egli non provò menomamente, che tali albumine avessero alcun potere battericida o protettivo in genere.

Vero è che gli studi di Jacoby e di Pick tendono ad accertare che, gli anticorpi sono di natura colloidale; ma ciò, in assenza di una dimostrazione diretta, non autorizza ad ammettere, come fa Bier, che le albumine riscontrate da Wessely nell'umor acqueo di animali sani avessero valore di anticorpi, e non appartenessero soltanto alle comuni albumine del plasma.

Nella seconda serie di ricerche Wessely, allorchè volle fornir la prova dell'accumulo di anticorpi in organi con iperemia, non sperimentò più su conigli

normali; ma ricorse ad animali preparati o immunizzati da poco, nei quali si dovevano trovare in circolo abbondanti gli anticorpi.

Dunque Bier non può trovare negli esperimenti di Wessely, l'autorizzazione ad affermare che, l'iperemia. tutte le volte che è provocata, cagiona l'accumulo in sito di sostanze battericide o di anticorpi in genere. Perchè tal fatto, come si è visto, venne dimostrato da Wessely per gli animali, in cui preventivamente era stata determinata la formazione degli anticorpi. Mentre il metodo di Bier si applica su soggetti non preparati, colpiti da infezioni diverse, sostenute da agenti svariati: soggetti in cui la formazione di anticorpi non può neanche dipendere dall'infezione in atto, poichè l'iperemia da stasi nelle infezioni acute, per riuscire efficace, dev'essere applicata sul principio; quando, cioè, anche gli animali capaci di reagire con la formazione di anticorpi, non hanno avuto il tempo necessario, e nel limite minimo indispensabile, per prepararli.

Diversa da quella voluta da Bier è l'importanza pratica, che Wessely attribuisce ai suoi esperimenti. Questi ritiene che in base ai risultati delle sue ricerche, possa riuscire utile accoppiare la sieroterapia all'azione di mezzi capaci di provocare iperemie locali, allo scopo di determinare accumulo di anticorpi nell'organo leso. Dunque sarebbe necessaria la introduzione delle sostanze difensive nell'organismo.

Dalla sommaria esposizione e dai rapidi rilievi riguardanti le singole ricerche accennate risulta che, si è cercato di risolvere una quistione complessa con ricerche frammentarie.

Per stabilire quale sia il meccanismo d'azione dell'iperemia da stasi, quali siano, cioè, i fattori della sua efficacia, non basta una sola serie di esperimenti.

In effetti, come man mano è apparso, non riesce sufficiente l'esame della formula ematologica del sangue di territorî con stasi, secondo han fatto Richter, Laqueur, Stahr. Non è esplicativa la constatazione di Nötzel e di Laqueur, riguardante la sopravvivenza di animali iniettati con dosi letali di batterî in regioni con iperemia passiva; costituendo ciò l'accertamento di un fatto e non la dimostrazione delle cause intime di esso. Lo stesso è da osservare per la prova, fornita da Donati e da Colombino, dell'arresto o del più mite decorso e della facile riparazione di processi flogistici, in seguito all'azione della stasi. Non può chiarire il problema la ricerca del potere battericida del trasudato, eseguita senza risultati soddisfacenti da Nötzel, Laqueur col metodo della conta delle colonie, giudicato fallace ed erroneo da taluni degli stessi Autori, che l'adoperarono. Non si possono, infine, utilizzare i risultati degli esperimenti di Wessely, sugli effetti dell'azione di stimoli iperemizzanti in animali precedentemente preparati o immunizzati, con l'estenderli agli animali nor-

mali; non essendo conveniente considerare come condotte nelle identiche condizioni, ricerche eseguite una volta su animali immunizzati, un'altra su animali sani.

In complesso, quindi, non si può ritenere chiarito quanto riguarda il metodo recentemente introdotto e diffuso tra i chirurgi, data la mancanza di ricerche complete, che dimostrino non solo l'efficacia dell'iperemia da stasi nelle infezioni, ma anche i fattori di tale mezzo di cura, ed i limiti entro cui esso può ritenersi valido.

Appunto in considerazione di ciò istituii le ricerche rivolte a studiare le quistioni or ora accennate, ed esposte nelle pagine seguenti.

Per sperimentare sempre nelle stesse condizioni, preparai prima tutto il materiale, in modo da espletare le ricerche in breve tempo. Eseguii poi le diverse serie di esperimenti, riunite in sei gruppi, su cavie e su cani con colture di bacillo del carbonchio, di stafilococco piogeno aureo e di bacillo del tetano.

Gruppo I.

Serie 1. — Anzitutto volli stabilire la dose minima letale (d. m. l.), per le cavie, degli stipiti di carbonchio e di stafilococco da me adoperati. A tale scopo su cavie del peso medio di grammi 250 iniettai in uno degli arti posteriori e sempre nella stessa regione, frazioni diverse di colture di 24 ore su agar in provette di piccolo diametro.

Dalla ricerca eseguita una prima volta su 8 cavie risultò che, la d. m. l. per lo stipite di carbonchio era rappresentata da ¼ di una delle dette colture e per lo stipite di stafilococco da ½ coltura.

Ripetuta la ricerca su altre 6 cavie, per accertare maggiormente il reperto, il risultato fu uguale.

Serie 2. — Constatato qual'era la d. m. l., la iniettai nelle cavie in uno degli arti posteriori, 24 ore dopo aver applicato un laccio elastico, ed allontanai la legatura trascorse altre 24 ore dall'iniezione dei batterî: 4 cavie così trattate, di cui 2 infettate con carbonchio e 2 con stafilococco, rimasero tutte in vita, mentre le 2 cavie di controllo soccombettero.

Ripetei, allora, gli esperimenti provocando l'iperemia da stasi in uno degli arti posteriori, mettendo il laccio sempre 24 ore prima dell'iniezione, ma rimuovendolo in una serie di esperimenti 12 ore, in un'altra 1 ora dopo l'iniezione della d. m. l.

In ogni serie di ricerche vennero infettate 4 cavie, 2 con carbonchio e 2 con stafilococco; e ne furono aggiunte altre 2 per controllo, quindi senza ipe-

remia da stasi, iniettandole sempre in uno degli arti posteriori con la d. m. l., rispettivamente, di carbonchio e di stafilococco.

Anche in questi esperimenti gli animali restarono in vita, senza presentare fenomeni generali o locali di notevole gravità; all'incontro i 4 animali testimoni morirono nelle 24 ore successive all'iniezione.

Serie 3. — Poichè dalle ricerche precedenti risultò che avendo determinata l'iperemia da stasi 24 ore prima dell'iniezione della d. m. l., e rimuovendo il laccio anche 1 sola ora dopo l'immissione dei batterî, le cavie sopravvivevano; istituii altri esperimenti, nei quali allontanai il laccio in tutti i casi trascorso lo stesso tempo dall'iniezione, ma praticai questa, nelle varie prove, dopo una stasi sempre più breve.

Gli esperimenti così eseguiti si possono distinguere in 3, ciascuno dei quali comprende 6 cavie, di cui 2 iniettate con carbonchio, 2 con stafilococco e 2 di controllo. I 3 esperimenti sono distinti, come già ho accennato, dalla diversa permanenza del laccio, che fu rispettivamente di ore 24, 12, 1, mentre il laccio stesso venne tolto sempre 1 ora dopo l'iniezione.

In tutti gli esperimenti gli animali con iperemia sopravvissero, senza offrire all'esame fatti degni di nota, a parte l'edema provocato nel sito di iniezione, la tumefazione e l'arrossamento perdurati pochi giorni.

Tutte e 6 le cavie di controllo morirono entro le 24 ore dall'iniezione dei batterî.

Serie 4. — Visto che le cavie con iperemia da stasi resistevano alla d. m. l. di carbonchio o di stafilococco, su 4 cavie provai determinare una iperemia passiva in entrambi gli arti posteriori, ed iniettare dopo 24 ore in ciascun arto la d. m. l. di carbonchio in 2 animali, di stafilococco nei 2 restanti, rimuovendo il laccio passate altre 12 ore dall'iniezione.

Le cavie, sottoposte a questo trattamento, tollerarono l'iniezione di 2 d. m. l., rimanendo tutte in vita.

Serie 5. — Stabiliti i fatti che risultano dagli esperimenti già esposti, sebbene fosse nota la recettività delle cavie per le specie batteriche da me scelte, e sebbene ciò venisse confermato dalla morte degli animali di controllo; volli fare tuttavia una controprova, per assicurare meglio che, la sopravvivenza delle cavie con iperemia da stasi era dovuta alle condizioni di esperimento, cioè all'iperemia passiva, e non a casuali fattori individuali.

Su 8 cavie, di cui 4 sopravvissute all'iniezione della d. m. l. di carbonchio e 4 all'iniezione della d. m. l. di stafilococco, praticata in uno degli arti posteriori con iperemia, trascorsi 3 giorni dal primo esperimento, iniettai nuovamente la d. m. l. nell'altro arto, senza aver provocata prima la iperemia da stasi.

Tutti gli animali in seguito a questo nuovo esperimento soccombettero nelle 24 ore.

Considerando i risultati delle ricerche comprese nel primo gruppo, appare evidente l'efficacia dell'iperemia da stasi, determinata poco prima di provocare l'infezione. Difatti risulta che, un'iperemia passiva con lieve edema protegge le cavie dall'azione di 2 d. m. l.; e che basta a salvare le cavie dall'azione di 1 d. m. l. anche un'iperemia di poche ore, badando in questo caso ad opporre alla circolazione un ostacolo tanto più forte, quanto più breve deve essere la permanenza del laccio.

L'utilità dell'iperemia da stasi, adoperata preventivamente contro infezioni da germi altamente patogeni, era già stata riconosciuta da Nötzel. Questo Autore però, come avanti ho esposto, perdette 16 su 67 animali malgrado la iperemia passiva; mentre nelle mie ricerche tutte le cavie con stasi sopravvissero all'iniezione dei batterî.

Attribuisco questo risultato all'aver evitate le cause, alle quali Nötzel imputa la morte dei suoi animali; facendo in modo che nelle regioni con stasi, l'edema non fosse eccessivo, e i disturbi di circolo e di nutrizione non venissero a determinare la gangrena dei tessuti dell'arto, come accadde più volte nelle ricerche dello sperimentatore sopra ricordato.

Inoltre per evitare che nell'iniezione penetrassero dei batteri nei tessuti posti al disopra del laccio, ebbi sempre cura d'infiggere l'ago della siringa al disotto del laccio, ad una certa distanza da questo, e d'iniettare i microorganismi spingendo l'ago stesso lentamente tra i tessuti della gamba in direzione periferica; in modo da allontanarmi sempre più dal punto legato, restando nel territorio con stasi e distribuendo in esso la d. m. l., senza iniettarla tutta nello stesso sito, per non danneggiare i tessuti con notevoli scollamenti.

Seguendo queste cautele tutti gli animali non solo rimasero in vita, ma di solito non presentarono fenomeni gravi. Talvolta dopo l'iniezione, specialmente di carbonchio, alcune cavie mostrarono il pelo arruffato, apparvero torpide e rifiutarono il cibo; ma soltanto per uno o due giorni, trascorsi i quali esse tornarono alle condizioni generali normali.

I fatti locali dopo l'iniezione della d. m. l. non si aggravarono, ed anche nei casi di edema piuttosto notevole, con arto rigonfio e di colorito rosso-oscuro, i caratteri anormali andarono grado a grado regredendo e dileguarono in pochi giorni. Tanto che eccezionalmente dopo 6 o 7 giorni gli arti, in cui era stata determinata l'iperemia passiva con edema ed erano stati iniettati i germi, apparivano ancora di volume lievemente maggiore di quello dell'arto omonimo, sano.

Gruppo II.

Poichè gli esperimenti precedenti dimostrarono il potere protettivo dell'iperemia da stasi, preventiva, nelle infezioni, tentai studiare più intimamente i fattori di tale difesa.

A questo scopo intrapresi le ricerche seguenti, esaminando prima di tutto le proprietà del siero normale e del trasudato di cavie e di cani, rispetto le specie batteriche contro le quali l'iperemia passiva si era mostrata efficace.

Cominciai con questa ricerca perchè, come ho più volte rilevato, taluni fautori del nuovo metodo ne hanno attribuita l'utilità all'azione di sostanze batteriolitiche o battericide in genere; le quali dovrebbero esser presenti in quantità anche piccolissime nel siero normale, e si accumulerebbero per la trasudazione nelle regioni con stasi.

A tale scopo su cani e su cavie saggiai il potere batteriolitico e l'agglutinante del siero normale e del trasudato, per il carbonchio e per lo stafilococco piogeno aureo, non che il potere proteolitico, per la gelatina e l'albume d'uovo.

Per raccogliere il trasudato dagli arti posteriori, di cani o di cavie, resi edematosi mediante l'applicazione di un laccio elastico alla coscia; trascorse 24 ore dalla legatura, disinfettava un tratto della cute e praticata una piccola incisione, raccoglieva, asetticamente in provette sterilizzate, il liquido leggermente citrino, quasi trasparente, che fluiva comprimendo l'arto edematoso.

Il procedimento mi riuscì facile anche nelle cavie, anzi in talune di esse dai due arti potei raccogliere più di mezzo centimetro cubico di trasudato.

Serie 6. — Per prime eseguii le ricerche sul siero normale, raccogliendo, separatamente, il sangue da 4 cani e da 4 cavie, per ricavarne il siero.

In mezzo centimetro cubo del siero normale di ciascun animale sospesi un'ansa di coltura, in agar di 24 ore, di stafilococco; ed in mezzo centimetro cubo un'ansa di coltura, in agar di 24 ore, di carbonchio, per osservare i fenomeni di agglutinazione e di batteriolisi.

Per quel che riguarda l'agglutinazione, sebbene il siero non fosse diluito, devo notare che il fenomeno non apparve neanche dopo le 24 ore.

Circa la batteriolisi le osservazioni fatte al microscopio su preparati a goccia pendente, con materiale preso dalla mescolanza di siero e coltura dopo 1, 6, 12, 24 ore, furono sempre negative.

Ugualmente negative riuscirono le prove del potere proteolitico, poichè il livello della gelatina in tubi capillari, ed il volume dei piccoli dadi di albumina d'uovo non subirono modificazioni dopo la permanenza, durata sino a 24 ore, della gelatina e dell'albume d'uovo, in provette con un centimetro di siero normale di cavia o di cane.

(Continua).

FINE DEL VOL. XIII — (*Sezione Chirurgica*).

Tip. Nazionale di G. Bertero e C. (44)

L. Pozzi, *resp.*